ASCLEPIUS

Bolile vasculare cerebrale din sistemul vertebro-bazilar

25

JUNIMEA • 1980

EDITURA JUNIMEA IAȘI

Bolile vasculare cerebrale din sistemul vertebro-bazilar

Acest volum, al 25-lea din seria „Esculap", la care își aduc contribuția specialiști ai Clinicilor Neurologice din Tîrgu Mureș și Iași – tratează patologia vasculară din sistemul arterial vertebro-bazilar și sistematizează aspectele etiopatogenice, fiziopatologice, morfologice, clinice, electroencefalografice precum și datele obținute prin alte metode paraclinice de investigație.

LEI

AUTORI:

B. ASGIAN
T. BARAN
N. COZMA
L. LAZĂR
S. LOGOFĂTU
I. PASCU
GH. PENDEFUNDA
L. POPOVICIU
C. SIPOȘ

Referent științific : Prof. dr. doc. DEZIDERIU DUMA

Prof. dr. doc. L. POPOVICIU, Prof. dr. doc. GH. PENDEFUNDA, Conf. dr. I. PASCU

Bolile vasculare cerebrale din sistemul vertebro-bazilar

ESCULAP — 25

EDITURA JUNIMEA
IAȘI 1980

Coperta: **Mihai Bujdei**

CUPRINS

Abrevieri . . . . . IX–X

Cuvînt înainte XI

CAPITOLUL 1

ONTOGENIA SISTEMULUI ARTERIAL VERTEBRO-BAZILAR. RELAŢIILE ARTEREI VERTEBRALE CU COLOANA CERVICALĂ
(B. Asgian)

1.1. Introducere 1
1.2. Stadiile ontogenetice de dezvoltare ale arterelor cerebrale . . 2
1.3. Relaţia arteră vertebrală-coloană cervicală în timpul dezvoltării ontogenetice 18
1.4. Relaţia arteră vertebrală-coloană cervicală la omul adult . . 20

CAPITOLUL 2

ANATOMIA SISTEMULUI ARTERIAL VERTEBRO-BAZILAR
(B. Asgian)

2.1. Generalităţi. Constituţia schematică a sistemului vertebro-bazilar 30
2.2. Variante anatomice. 30
2.3. Artera vertebrală 34
2.4. Artera bazilară 40
2.5. Artera cerebrală posterioară 45
2.6. Vascularizaţia intrinsecă a măduvei cervicale 54
2.7. Vascularizaţia intrinsecă a trunchiului cerebral 56
2.8. Vascularizaţia intrinsecă a cerebelului 64
2.9. Vascularizaţia intrinsecă a zonelor occipito-temporale . . . 65

CAPITOLUL 3

FIZIOLOGIA, FARMACODINAMIA ŞI FIZIOPATOLOGIA CIRCULAŢIEI CEREBRALE
(I. Pascu, L. Popoviciu, Gh. Pendefunda)

3.1. Fiziologia circulaţiei cerebrale 67
3.1.2. Aspecte particulare ale circulaţiei în sistemul vertebro-bazilar 73
3.1.3. Debitul sanguin cerebral 75

3.2. Farmacodinamia circulației cerebrale 84
3.2.1. Substanțe vasoactive naturale 86
3.2.2. Substanțe cu acțiune asupra sistemului nervos autonom . . 88
3.2.3. Substanțe vasoactive cu acțiune directă 89
3.2.4. Substanțe stimulante ale sistemului nervos central . . . 90
3.2.5 Substanțe depresoare ale sistemului nervos central . . . 90
3.2.6. Substanțe cu acțiune asupra transportului de CO_2 și asupra echilibrului acido-bazic 91
3.2.7. Agenți osmotici și hipervolemici 91
3.3. Fiziopatologia circulației cerebrale 92
3.3.1. Spasmul arterial cerebral 92
3.3.2. Insuficiența circulatorie cerebrală 94
3.3.3. Atacurile ischemice tranzitorii 97
3.3.4. Atacurile ischemice complete (infarctele cerebrale) . . . 99
3.3.5. Furturile sanguine cerebrale 105

CAPITOLUL 4

MORFOPATOLOGIA BOLILOR VASCULARE DIN SISTEMUL VERTEBRO-BAZILAR
(L. Lazăr, I. Pascu, L. Popoviciu)

4.1. Variante și anomalii vasculare ale sistemului vertebro-bazilar . 109
4.2. Anevrismele cerebrale din S.V.B. 111
4.3. Ateroscleroza sistemului vertebro-bazilar 112
4.4. Emboliile sistemului vertebro-bazilar 113
4.5 Perivasculitele sistemului vertebro-bazilar 113
4.6. Hemoragii în sistemul vertebro-bazilar 114
4.7. Leziunile ischemice în sistemul vertebro-bazilar 117

CAPITOLUL 5

PROCESELE ISCHEMICE DIN SISTEMUL VERTEBRO-BAZILAR

5.1. Atacurile ischemice tranzitorii (L. Popoviciu, I. Pascu) . . 125
5.2. Atacurile ischemice complete (L. Popoviciu, I. Pascu) . . . 141
5.2.1. Infarctele bulbare 141
5.2.2. Infarctele pontine 149
5.2.3. Infarctele pedunculare (mezencefalice) 153
5.2.4. Insuficiențele circulatorii bazilare 160
5.2.5. Sindroamele ischemice talamice 160
5.2.6. Sindroamele ischemice subtalamice 161
5.2.7. Sindroamele ischemice occipitale 162
5.2.8. Sindroamele ischemice cerebeloase 166
5.2.9. Tromboza de arteră bazilară 166
5.2.10. Trombozele extensive sau multiple 168
5.2.11. Insuficiențele circulatorii vertebro-carotidiene 169
5.3. Insuficiența circulatorie vertebro-bazilară prin cervicartroză (B. Asgian) 169

CAPITOLUL 6

HEMORAGIILE DIN SISTEMUL VERTEBRO-BAZILAR
(Gh. Pendefunda, S. Logofătu)

6.1. Hemoragiile de trunchi cerebral 186
6.1.1. Hemoragiile primare de trunchi cerebral 186
6.1.2. Hemoragiile secundare de trunchi cerebral 208
6.2. Hemoragia cerebeloasă 221
6.3. Hemoragia talamică 228

CAPITOLUL 7

TULBURĂRILE DE CONȘTIINȚĂ DIN LEZIUNILE SISTEMULUI VERTEBRO-BAZILAR
(L. Popoviciu, I. Pascu)

7.1. Introducere. Precizări de termeni 233
7.2. Structurile și mecanismele stării de veghe 236
7.3. Clasificarea neurofiziologică a tulburărilor de conștiință . . 239
7.4. Studii anatomo-clinice, EEG și poligrafice în ischemii ale sistemului vertebro-bazilar cu tulburări de conștiință 246

CAPITOLUL 8

ELECTROENCEFALOGRAFIA ÎN BOLILE VASCULARE DIN SISTEMUL VERTEBRO-BAZILAR
(L. Popoviciu, I. Pascu, B. Asgian, C. Sipoș)

8.1. Principalele modificări („pattern"-uri) EEG în bolile vasculare cerebrale (L. Popoviciu) 270
8.2. Metode de activare ale anomaliilor EEG latente la bolnavii cu insuficiență circulatorie cerebrală (L. Popoviciu) 270
8.3. Electroencefalografia în insuficiența circulatorie vertebro-bazilară (L. Popoviciu) 271
8.4. Anomalii EEG în hemoragiile din sistemul vertebro-bazilar (L. Popoviciu, I. Pascu) 280
8.5. Relațiile dintre activitatea electrică corticală și starea de conștiință (L. Popoviciu, I. Pascu) 281
8.6. Studii EEG în leziunile vasculare din SVB (L. Popoviciu, B. Asgian, I. Pascu, C. Sipoș) 281
8.6.1. Rezultatele investigațiilor EEG standard (L. Popoviciu, I. Pascu, C. Sipoș) 282
8.6.2. Rezultatele investigațiilor EEG prin activări medicamentoase (L. Popoviciu, B. Asgian, I. Pascu, C. Sipoș) 294
8.6.3. Rezultatele investigațiilor poligrafice din cursul somnului la bolnavii cu suferințe vasculare în SVB (L. Popoviciu, I. Pascu)
8.6.4. Afecțiuni vasculare în SVB cu verificare anatomică (L. Popoviciu, I. Pascu) 326

CAPITOLUL 9

ALTE METODE DE INVESTIGAȚIE ÎN BOLILE VASCULARE CEREBRALE DIN SISTEMUL VERTEBRO-BAZILAR

(Gh. Pendefunda, T. Baran, N. Cozma)

9.1. Tomografia axială computerizată (Gh. Pendefunda) . . . 339
9.2. Angiografia vertebrală (N. Cozma) 350
9.3. Explorarea cu radioizotopi a sistemului nervos central în insuficiența circulatorie cerebrală (T. Baran) 363

CAPITOLUL 10

TRATAMENTUL BOLILOR VASCULARE CEREBRALE

(I. Pascu, L. Popoviciu, Gh. Pendefunda)

10.1. Tratamentul profilactic 380
10.2. Tratamentul curativ medical 384
10.2.1. Tratamentul general și pe aparate 384
10.2.2. Tratamentul hipertensiunii arteriale și al cardiopatiilor . . 386
10.2.3. Tratamentul anticoagulant în bolile vasculare cerebrale ischemice 387
10.2.4. Tratamentul cu agenți fibrinolitici 389
10.2.5. Măsuri pentru favorizarea circulației cerebrale 389
10.2.6. Măsuri pentru combaterea edemului cerebral și ameliorarea metabolismului cerebral 392
10.2.7. Tratamentul specific al hemoragiilor cerebrale 394
10.2.8. Tratamentul spasmului arterial cerebral 394
10.3. Tratamentul curativ chirurgical 395
10.3.1. Tratamentul chirurgical al hemoragiilor cerebrale . . . 395
10.3.2. Tratamentul chirurgical al anevrismelor cerebrale . . . 395
10.3.3. Tratamentul chirurgical al ocluziilor și stenozelor arteriale . 395
10.4. Recuperarea motorie 396

Bibliografie 399

Rezumat în limba engleză 439

Rezumat în limba rusă 445

ABREVIERI

A	= arteră	CO_2	= bioxid de carbon
AB	= artera bazilară	c/s	= cicli/secundă
AC	= anevrism cerebral	DSC	= debit sanguin cerebral
ACA	= artera cerebrală anterioară	EEG	= electroencefalografie
ACAI	= artera cerebeloasă antero-inferioară	EMG	= electromiografie
ACC	= artera carotidă comună	FIDA	= frontal intermittent delta activity
ACE	= artera carotidă externă	FIRDA	= frontal intermittent rhythmic delta activity
ACI	= artera carotidă internă	FR	= formație reticulată
ACM	= artera cerebrală mijlocie	HC	= hemoragie cerebrală
ACP	= artera cerebrală posterioară	HSA	= hemoragie subarahnoidiană
ACPI	= artera cerebeloasă postero-inferioară	IC	= infarct cerebral
ACmA	= artera comunicantă anterioară	ICC	= insuficiență circulatorie cerebrală
ACmP	= artera comunicantă posterioară	ICVB	= insuficiență circulatorie vertebro-bazilară
ACAS	= artera cerebeloasă antero-superioară	LCR	= lichid cefalorahidian
AIT	= atac ischemic tranzitor	MA	= mutism akinetic
AV	= artera vertebrală	O_2	= oxigen
BVC	= boli vasculare cerebrale	$paCO_2$	= presiunea arterială a bioxidului de carbon
CIDA	= central intermittent delta activity	PW	= poligonul lui Willis
CIRDA	= central intermittent rhythmic delta activity		

REM	= rapid eye movements	SLS	= somn lent superficial
SA	= sindrom apalic	SP	= somn paradoxal
SAC	= spasm arterial cerebral	SRAA	= sistem reticulat activator ascendent
SC	= sistem carotidian	SVB	= sistem vertebro-bazilar
SL	= somn lent		
SLP	= somn lent profund	TA	= tensiune arterială

CUVÎNT ÎNAINTE

Colectivele Clinicilor Neurologice din Tîrgu-Mureş şi din Iaşi pun la dispoziţia cadrelor medicale şi studenţilor facultăţilor de medicină prezentul volum monografic care tratează patologia vasculară din sistemul arterial vertebro-bazilar. Cartea noastră reprezintă rodul unei experienţe de peste 20 de ani şi încearcă să sistematizeze aspectele etiopatogenice, fiziopatologice, morfologice, clinice, electroencefalografice, precum şi datele obţinute prin alte metode paraclinice de investigaţie în acest important domeniu al patologiei vasculare.

Nutrim speranţa că vom fi utili medicilor practicieni, îndeosebi specialiştilor neurologi, prin strădania depusă de noi în elaborarea prezentei cărţi. Ea se situează, de altfel, pe linia eforturilor făcute în patria noastră în interesul apărării sănătăţii oamenilor muncii. Cartea este rodul unei activităţi ştiinţifice axate pe o problematică majoră de sănătate din ţara noastră, bolile vasculare cerebrale figurînd printre temele de bază din planul prioritar al Academiei de Ştiinţe Medicale şi, implicit, al colectivelor noastre. De altfel, prezenta carte vine să umple un gol în acest domeniu important de patologie neurologică. Tocmai lipsa unei monografii care să însumeze în mod unitar cele mai moderne date ale literaturii naţionale şi mondiale, la nivelul celor mai noi cuceriri ale ştiinţei, ne-a determinat să elaborăm această lucrare.

Ne exprimăm, de asemenea, gratitudinea pentru întregul colectiv de medici, tehnicieni şi cadre medii din clinicile noastre, care au contribuit, în decursul anilor, la urmărirea şi trierea cazuisticii. Mulţumim şi colaboratorilor noştri Dr. Francisc Piroş, Susana Covaciu, Ştefan Boroş, Maria Reil, Dan Mitache şi Magda Tăban pentru realizarea graficelor, a iconografiei, a problemelor tehnice, bibliografice, de dactilografiere şi de corectură.

AUTORII

CAPITOLUL 1

ONTOGENIA SISTEMULUI ARTERIAL VERTEBRO-BAZILAR RELAȚIILE ARTEREI VERTEBRALE CU COLOANA CERVICALĂ

1.1. Introducere

Constituirea anatomică a sistemului arterial vertebro-bazilar al creierului, ca de altfel al întregului arbore circulator din organism, poate fi înțeleasă prin studiul dezvoltării ontogenetice a sistemului de circulație din creier, adică prin urmărirea pas cu pas a rețelei arteriale cerebrale în etapele succesive ale vieții embrionare. Trebuie precizat însă că evoluția arborelui arterial cerebral este strîns legată și condiționată de dezvoltarea concomitentă a structurilor encefalice. Arterele cerebrale se dezvoltă deci sincron cu structurile pe care le irigă, modificîndu-și treptat alcătuirea în raport cu schimbările stadiale ale structurilor cerebrale (1155). Putem deci afirma că sistemul arterial al creierului constituie — împreună cu parenchimul cerebral — o unitate morfo-funcțională indivizibilă și că istoria dezvoltării circulației arteriale a creierului reprezintă de fapt istoria dezvoltării progresive a structurilor cerebrale.

Pe de altă parte, studiul dezvoltării embrionare a sistemului arterial din creier se încadrează și verifică vechea aserțiune potrivit căreia „Ontogenia urmează Filogenia", în sensul că stadiile evolutive ale arterelor cerebrale de la embrionul uman trec prin diferitele faze de evoluție ale circulației cerebrale de la pești, amfibiene, reptile, păsări și mamifere, prezentînd succesiv faze ontogenetice de identitate cu dispoziția anatomică a diverselor organisme de pe treptele ascendente ale scării filogenetice a vertebratelor. Faptul este valabil nu numai pentru embrionul uman. Cercetările de embriogeneză ale lui Anthony (40), Atwood (64), Blok (115), Boué (123), Bonlay (125), Broman (143), Clara (193), Dubreuil (283), Gheție și colab. (415), Grassé (441), Ihle (538), Hertwig (500), Kaplan (587), Lesbre (687), Roule (1094) au demonstrat că la toate clasele de vertebrate, dezvoltarea ontogenetică reproduce aproape identic aspectele anatomo-fiziologice și topografice ale aparatului sau sistemului în cauză, existent la organismele adulte din clasele inferioare filogenetic.

Relativ la SVB, precizăm de la început că acesta constituie o modalitate morfo-funcțională foarte recentă din punct de vedere

filogenetic, fiind constatată ca atare doar la maimuțele superioare și la om, pînă la aceste trepte ale evoluției vertebratelor întregul encefal fiind irigat de sistemul circulator carotidian. Vîrsta filogenetică tînără a SVB este confirmată și de studiul dezvoltării sale ontogenetice, irigația vertebro-bazilară a creierului posterior apărînd doar în etapele tardive ale dezvoltării embrionare. Cele mai elocvente și mai ilustrative studii în această privință au fost efectuate de către Padget (925).

1.2. Stadiile ontogenetice de dezvoltare a arterelor cerebrale

Apariția arborelui circulator are loc încă din primele zile ale dezvoltării organismului. Astfel, după Dubreuil (283) și Clara (193), la embrionul de 1 mm iau naștere din mezenchimul veziculei ombilicale niște grămezi celulare numite „insulele lui Wolff și Pander" ; celulele acestor insule se transformă — după His (507) — în hemangioblaste și hemocitoblaste, din care iau naștere apoi vasele sanguine și elementele figurate ale sîngelui. În felul acesta, la baza creierului se formează pentru început, mai multe îngrămădiri canaliculare care alcătuiesc plexurile vasculare primordiale ; în aceste plexuri nu există încă o circulație propriu-zisă, în sens dinamic, de aceea acestui stadiu i s-a dat — de către Streeter (1210) — denumirea de „perioadă pre-circulatorie" a dezvoltării vaselor cerebrale.

În același timp, la capătul rostral al tubului neural începe diferențierea celor trei vezicule cerebrale primitive (prosencefalul, mezencefalul și rombencefalul) proces care se definește în săptămîna a 3-a, pentru ca dezvoltarea tuturor celor cinci vezicule cerebrale să fie terminată — după Szentàgothai (1226) — abia la sfîrșitul săptămînii a patra a gestației. În felul acesta, la embrionul uman de 4 mm cele cinci vezicule cerebrale sînt deja formate, numai că mielencefalul împreună cu metencefalul reprezintă aproape jumătate din volumul creierului, în timp ce prosencefalul are dimensiuni foarte mici, creierul embrionului uman de 4 mm fiind asemănător din acest punct de vedere cu creierul de pește (fig. nr. 1 A). Această dezvoltare rapidă a țesutului nervos necesită și forțează transformarea plexurilor primordiale pre-circulatorii : muguri endoteliali se extind din coardele vasculare primordiale și generează o rețea capilară neregulată care, prin coalescență, formează canalele arteriale și venoase reunite într-un sistem în care, la embrionul de 2—3 mm, sîngele începe să circule, asigurînd fondul metabolic al dezvoltării cerebrale. Începînd din acest moment, necesitățile permanente sau tranzitorii ale diferitelor zone și structuri encefalice determină elaborarea *arterelor* cerebrale care, din acest motiv, sînt și ele permanente sau tranzitorii. De asemenea, localizarea încă de la început a funcțiilor vitale la nivelul celulelor nervoase din bulbul rahidian și — consecutiv — volumul mare al mielencefalului, explică — după părerea lui Fields (336) — dezvoltarea mai rapidă a sistemului vascular în această zonă.

Astfel, la embrionul de 4 mm lungime și vîrsta de 24 zile, după Padget (925), sau 28 zile, după Tuchmann și colab. (1255), ACI este deja formată, născută fiind din arcul al treilea aortic (fig. nr. 2). În dreptul flexurii mezencefalice, ea se bifurcă — după Gillilan (421) — în două ramuri, una cranială, care se pierde în plexul primar de pe fața inferioară a prosencefalului și una caudală mai voluminoasă, care se îndreaptă înspre fața inferioară a creierului posterior (fig. nr. 3). Concomitent din două plexuri primare longitudinale dispuse de-a lungul marginilor ventro-laterale ale rombencefalului, tind să se formeze două canale numite „artere neurale longitudinale". Fiecare din aceste două artere primește cîte o ramură anastomotică puternică de la ACI homolaterală, desprinsă din aceasta în dreptul ganglionului lui Gasser, legături care constituie arterele trigeminale primitive. Arterele neurale longitudinale mai sînt legate de arterele carotide interne și prin alte două anastomoze mai mici (artera otică primitivă și artera hipoglosică primitivă), iar prima arteră segmentală cervicală o leagă de artera aortă dorsală.

La embrionul de 4 mm, deci, sîngele circulă din aortă în ACI și din aceasta în plexul primar iar prin arterele primitive trigeminale, otică și hipoglosică, în arterele neurale longitudinale, de unde trece apoi spre sistemul venos (vena cardinală superioară). Prin urmare, în această etapă irigația întregului encefal este asigurată de către sistemul carotidian de circulație.

În ceea ce privește sistemul cardio-aortic corespunzător etapei, acesta constă dintr-un s i n u s - v e n o s în care se deschide vena vitelină cu aferențele sale, inclusiv canalul lui Cuvier, format din unirea venelor cardinale (superioară și inferioară) și dintr-un b u l b a r t e r i a l din care pornesc cele două artere aorte primitive (dreaptă și stîngă) care, după inflexiunea în crosă, se unesc în trunchiul unic al aortei descendente. La nivelul croselor din cele două aorte primitive iau naștere șase perechi de arcuri arteriale aortice, cîte două artere simetrice în dreptul fiecărui arc branchial, dispuse în afara pereților laterali ai faringelui.

În zilele următoare are loc — după Fields (336) — un proces de simplificare a plexurilor primare de la baza creierului, din fu-

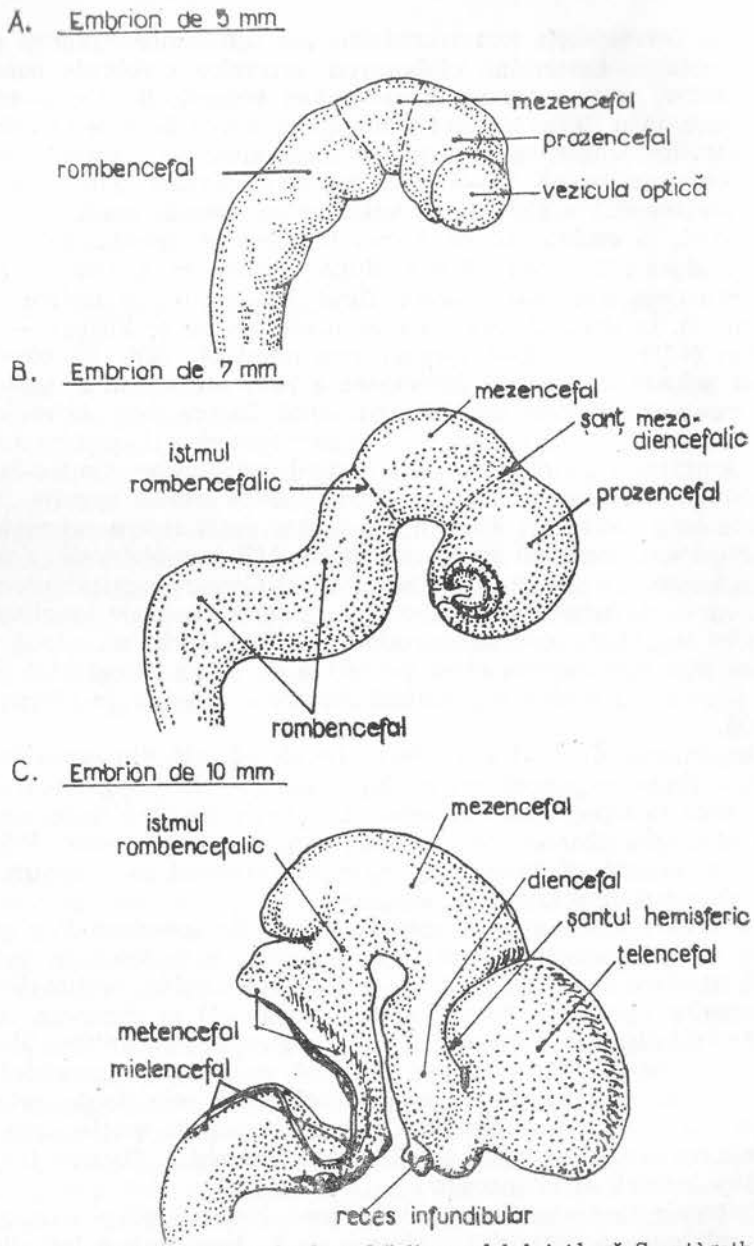


Fig. 1 — Stadii timpurii ale dezvoltării encefalului (după Szentàgothai)

zionarea canaliculilor arteriale mici, luînd naștere canale arteriale de dimensiuni mai mari. Acest proces interesează cu deosebire arterele neurale longitudinale care, la embrionul de 5,3 mm (fig. 4), se apropie una de cealaltă spre linia mediană ; în același timp ra-

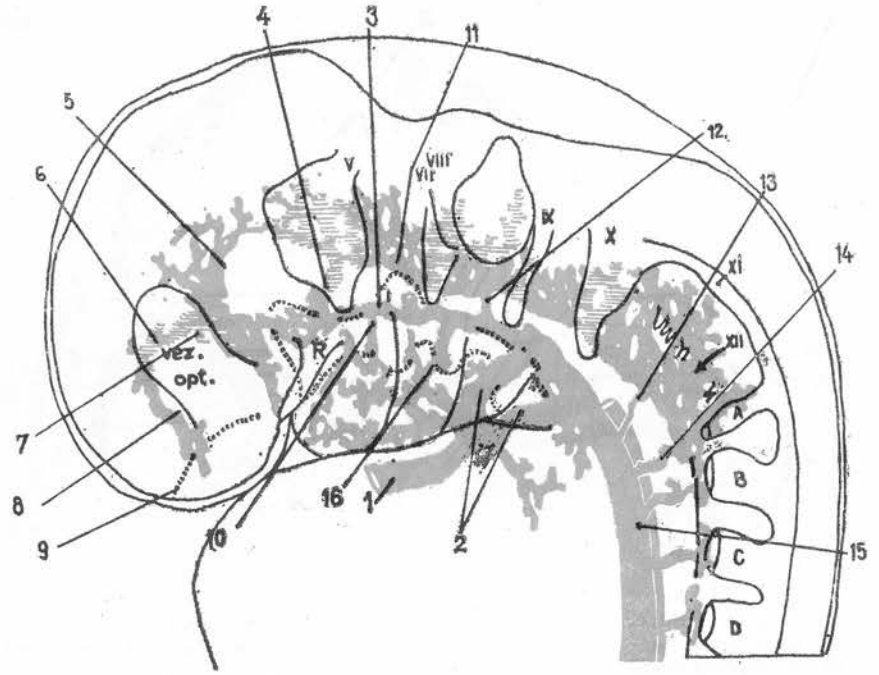


Fig. 2 — Sistemul arterial cerebral al embrionului de 4 mm (după Padget).

R — Punga lui Rathke
V—XII — Originea și terminarea viitorilor nervi cranieni.
A-D — Primele segmente cervicale
1 — Trunchiul arterial primitiv
2 — Arcurile aortice 3 și 4
3 — Artera carotidă internă
4 — Artera trigeminală primitivă
5 — Ramura caudală a arterei carotide
6 — Ramura cranială a arterei carotide
7 — Artera oftalmică primitivă
8 — Artera olfactivă primitivă
9 — Aria olfactivă
10 — Artera mandibulară
11 — Arterele longitudinale neurale
12 — Artera otică primitivă
13 — Artera hipoglosică primitivă
14 — Prima arteră segmentală cervicală
15 — Perechea de aorte descendente
16 — Artera hioidiană

mura caudală a ACI se apropie de capătul oral al arterei neurale longitudinale omoloage. Aceste modificări evoluează progresiv astfel încît la embrionul cu lungimea de 9—10 mm și vîrsta de 29 zile, din cele două artere neurale longitudinale ia naștere — după Evans

(314) şi Padget (925) — o arteră unică, dispusă pe linia mediană a feţei inferioare a rombencefalului, care este artera bazilară (fig. nr. 5). Uneori această unire a celor două artere neurale longitudinale în AB unică nu se realizează pe deplin sau nu se realizează

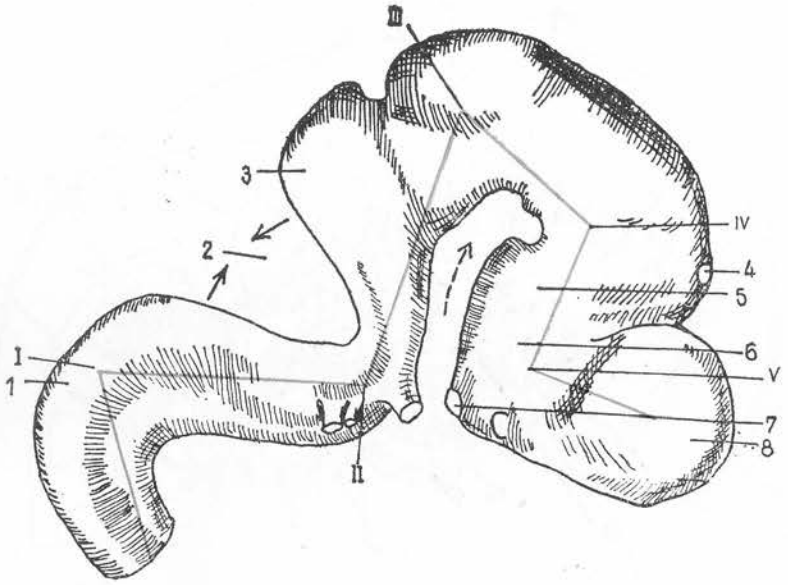


Fig. 3 — Encefalul la un embrion de 12 mm (după Andronescu).

I	Curbura nucală	2	Şanţul transvers al rombencefalului
II	Curbura pontină	3	Metencefal
III	Curbura posterioară a vertexului	4	Epifiza
IV	Curbura anterioară a vertexului	5	Talamus
V	Curbura unciformă	6	Hipotalamus
1	Mielencefal	7	Infundibul
		8	Telencefal

deloc, AB adultă rămînînd dublă, parţial sau în întregime, sau păstrează un caracter plexiform, trădîndu-şi astfel trecutul ontogenetic. În acelaşi timp, ramurile caudale ale celor două ACI se unesc cu capătul rostral al AB, devenind astfel viitoarele ACmP. Prin urmare, apariţia AB în timpul dezvoltării ontogenetice are loc la embrionul de 9—10 mm. Din momentul în care fluxul sanguin se orientează în mod constant din ACI spre ACmP şi de aici în AB, arterele trigeminală şi otică încep să regreseze şi în stadiile următoare dispar.

În această etapă, dezvoltarea creierului interesează mai ales rombencefalul şi mezencefalul, a căror creştere rapidă de volum în cadrul cutiei craniene mezenchimatoase şi cu creştere mai lentă, determină apariţia curburilor cerebrale (Fig. Nr. 1 B, 1 C, şi Fig. Nr. 3); telencefalul este încă redus ca dimensiune şi volum, reprezentînd doar o prelungire a diencefalului.

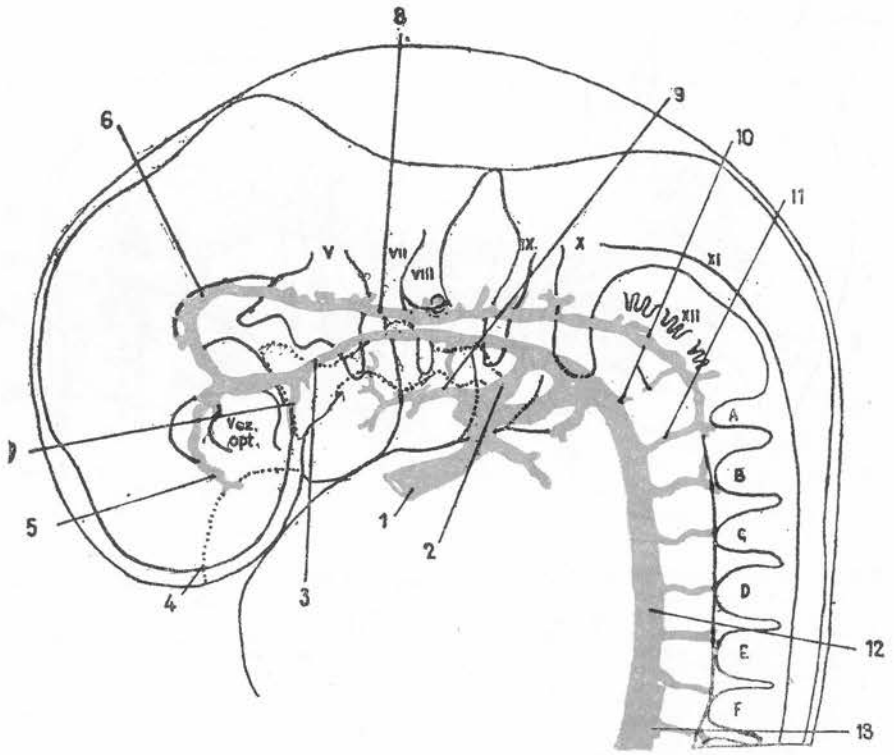


Fig. 4 — Sistemul arterial cerebral la embrionul de 5,3 mm (după Padget).

V—XII	Locul de origine şi terminare a viitorilor nervi cranieni	6	Artera comunicantă posterioară (ramura caudală a arterei carotide interne)
A—F	Segmentele cervicale 1—6	7	Artera maxilară primitivă
1	Trunchiul arterial	8	Arterele longitudinale neurale
2	Arcurile aortice 3 şi 4	9	Artera faringiană ventrală
3	Artera carotidă internă	10	Artera hipoglosică primitivă
4	Aria olfactivă	11	Prima arteră segmentală cervicală
5	Artera olfactivă primitivă (ramura craniană a arterei carotide interne)	12	Aorta descedentă (pereche)
		13	Artera subclaviculară

Modificarea imediat următoare constă — după Törö (1252) — din fuzionarea — de o parte şi de alta a trunchiului cerebral — a celor două artere hipoglosice primitive, dreaptă şi stîngă, cu cîte o ramură ascendentă a primei perechi de artere segmentale cervi-

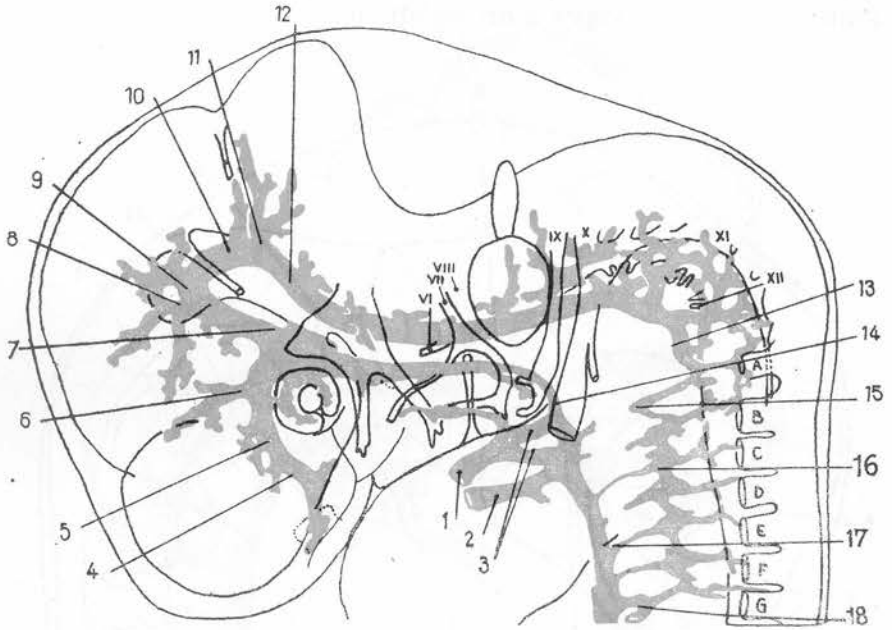


Fig. 5 — Sistemul arterial cerebral la un embrion de 9 mm (după Padget).

VI—XII	Locul de origine şi terminare a viitorilor nervi cranieni
A—G	Segmentele cervicale 1—7
1	Trunchiul aortic
2	Trunchiul arterei pulmonare
3	Arcurile aortice 3 şi 4
4	Artera olfactivă primitivă (trunchiul arterei cerebrale anterioare).
5	Artera cerebrală mijlocie primitivă
6	Artera choroidiană anterioară primitivă
7	Artera comunicantă posterioară
8	Artera diencefalică
9	Artera mezencefalică
10	Trunchiul arterei cerebrale posterioare
11	Artera cerebeloasă superioară
12	Artera bazilară
13	Artera vertebrală (cerebrală)
14	Artera carotidă internă
15	Prima arteră segmentală
16	Artera vertebrală cervicală (în formare)
17	Aorta descendentă (pereche)
18	Artera subclaviculară

cale. Din această fuzionare rezultă două canale longitudinale denumite de His (507) artere vertebrale cerebrale, care se unesc la capetele lor craniene cu extremitatea caudală a arterei bazilare (vezi Fig. Nr. 7). Ramurile infero-interne ale acestor două artere se unesc între ele şi descind spre măduva superioară, formînd

artera spinală anterioară. În acest timp, şi ca urmare a dezvoltării nucleilor extra-piramidali şi a plexurilor choroide, din sistemul carotidian se diferenţiază artera choroidiană anterioară şi artera diencefalică. ACmP care leagă ACI de artera bazilară constituie acum un canal gros, care asigură debitul sanguin dinspre aortă prin ACI spre artera spinală anterioară, spre măduva spinării. Din AB, ca urmare formării floculilor şi vermisului cerebelos, se desprinde şi se dezvoltă artera cerebeloasă superioară.

Se ajunge astfel la embrionul de 12,5 mm. şi 32 zile, după Padget (925), stadiu în care se încheie faza „branchială" a sistemului cardio-aortic. Menţionăm că, încă de la formarea lor, cele 6 pe-

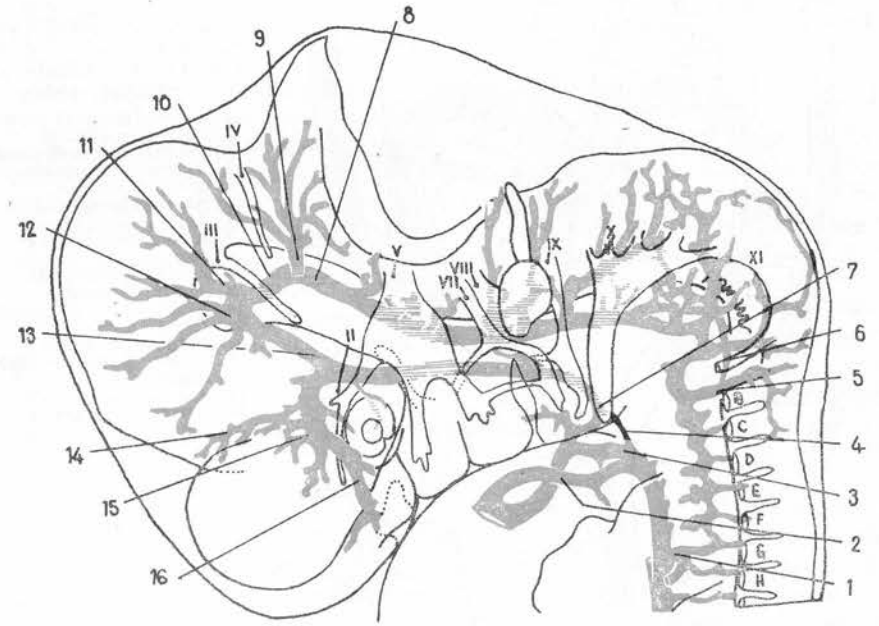


Fig. 6 — Sistemul arterial cerebral la embrionul de 12,5 mm (după Padget).

II—XII	Locul de origine şi terminare a viitorilor nervi cranieni
A—H	Segmentele cervicale 1—8
1	Artera subclaviculară
2	Artera pulmonară
3	Arcul aortic
4	Vestigiul aortei pereche
5	Artera vertebrală cervicală
6	Artera spinală anterioară
7	Artera carotidă internă
8	Artera bazilară
9	Artera cerebeloasă superioară
10	Trunchiul arterei cerebrale posterioare
11	Artera mezencefalică
12	Artera diencefalică
13	Artera comunicantă posterioară
14	Artera choroidiană anterioară primitivă
15	Artera cerebrală mijlocie
16	Artera olfactivă primitivă (artera cerebrală anterioară)

rechi de artere branchiale au o evoluţie care nu se desfăşoară simultan : arcurile I, II şi V apar şi se atrofiază repede, din arcul III aortic iau naştere arterele carotide, din arcul IV stîng se dezvoltă crosa aortei, din arcul IV drept ia naştere trunchiul branchio-

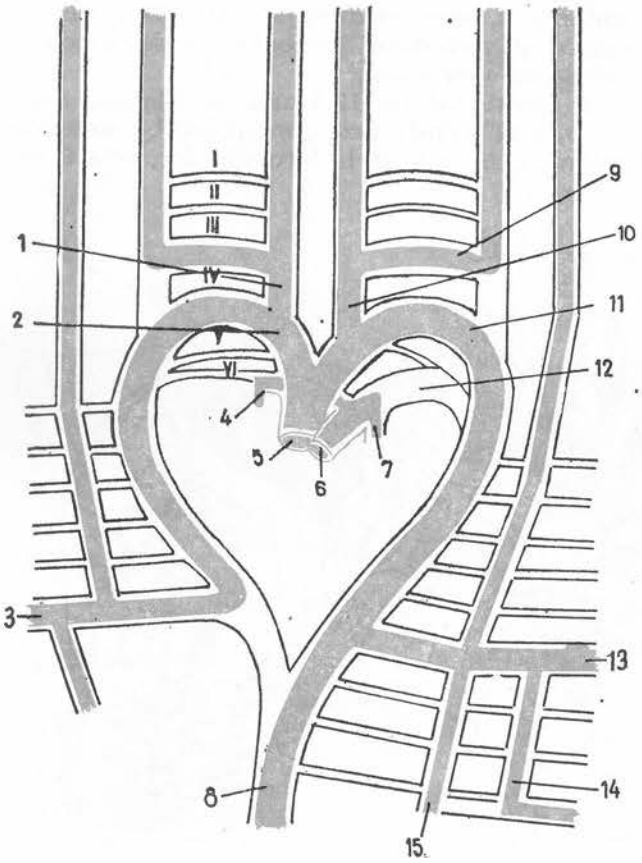


Fig. 7 — Dezvoltarea sistemului arterial din arterele branchiale (după Törö, 1964).

1 Artera carotidă comună
2 Artera nenumită
3 Artera subclaviculară
4 Artera pulmonară dreaptă
5 Aorta ascendentă
6 Artera pulmonară
7 Artera pulmonară stîngă
8 Aorta descendentă
9 Arcul carotidian
10 Artera carotidă comună
11 Arcul aortic
12 Ductul lui Botal
13 Artera subclaviculară stîngă
14 Artera intercostală
15 Artera mamară internă

cefalic iar din arcurile arteriale VI evoluează arterele pulmonare (Fig. Nr. 6). La embrionul de 12,5 mm arterele carotide, arterele pulmonare, trunchiul branchiocefalic drept şi crosa aortei sînt definitivate iar cele două aorte primitive încep să fuzioneze.

În această perioadă are loc o dezvoltare pronunţată în creierul posterior şi cel intermediar : bulbul rahidian este dezvoltat şi îngroşat prin apariţia nucleilor olivari şi acustici, vermisul cerebelos

ia amploare, acoperind aproape complet bulbul rahidian, mezencefalul creşte ca volum prin dezvoltarea lamei quadrigeminale şi prin apariţia nucleului roşu şi a locului niger. De asemenea, striatul cunoaşte o dezvoltare impetuoasă. Faţă de această dezvoltare a structurilor nervoase, nevoile circulatorii cresc, ceea ce determină o importantă modificare ce are loc la nivelul ramurilor segmentale cervicale ale arterei aorte. De o parte şi de alta a coloanei vertebrale, fiecare arteră segmentală se divide în două ramuri, una ascendentă şi una descendentă. Ramura descendentă a primei artere segmentale se anastomozează cu ramura ascendentă a arterei segmentale subjacente şi, din anastomozarea în acest stil a primelor 7 artere segmentale, se formează de o parte şi de alta a segmentului cervical al coloanei vertebrale, două traiecte arteriale longitudinale. În decursul dezvoltării ontogenetice inima şi marile artere fiind deplasate spre partea caudală a organismului embrionar, se exercită o tracţiune asupra rădăcinilor segmentale, care nu se pot deplasa şi ele înspre zona caudală, fiind blocate de somite (musculatura segmentală), ceea ce face ca ele — rînd pe rînd şi în ordine cranio-caudală — să-şi piardă contactul cu artera aortă. Legătura aortică este ruptă mai întîi la arterele segmentale superioare deoarece asupra lor se repercutează cel mai precoce şi cel mai puternic tracţiunea exercitată de deplasarea posterioară a inimii şi a arcului aortic. Contactul cu artera aortă este menţinut doar de artera segmentală a şaptea. Din această situaţie, cele două artere longitudinale îşi primesc aferenţa sanguină din artera aortă prin intermediul arterei segmentale a şaptea. Aceasta din urmă devine artera subclaviculară primitivă iar canalele arteriale longitudinale paravertebrale devin arterele vertebrale cervicale, care la embrionul de 12,5 mm sînt — deci — deja formate dar anastomoza lor cu artera bazilară nu este încă efectuată (Fig. Nr. 7)

În legătură cu remanierea legăturilor arteriale şi cu referire la toate situaţiile în care artere bine dezvoltate în unele etape ontogenetice involuează şi dispar, menţionăm că în foarte multe din aceste situaţii, pe peretele arterelor de origine rămîn cicatrici minuscule din care se formează anevrisme mici, miliare, care constituie adeseori un important factor etio-patogenic de risc în survenirea hemoragiilor meningo-cerebrale, mai ales după ce se instalează şi alte cauze determinante ale acestora (ateroscleroza cerebrală, hipertensiunea arterială, diabetul etc.).

Stadiul următor de dezvoltare îl constituie embrionul de 14 mm şi 33 zile, după Padget (925). Acest stadiu prezintă o importanţă deosebită datorită faptului că în această etapă se realizează anastomoza dintre capătul rostral al arterei vertebrale cervi-

cale cu extremitatea caudală a arterei vertebrale cerebrale, formîndu-se astfel artera vertebrală unică, prin care se realizează legătura dintre artera subclaviculară şi AB (Fig. Nr. 8). Prin urmare, la embrionul de 14 mm SVB este constituit din punct de vedere morfologic, în formarea acestui sistem AB precedînd cu mult — în timp — dezvoltarea AV. În acest complex arterial circulaţia sînge-

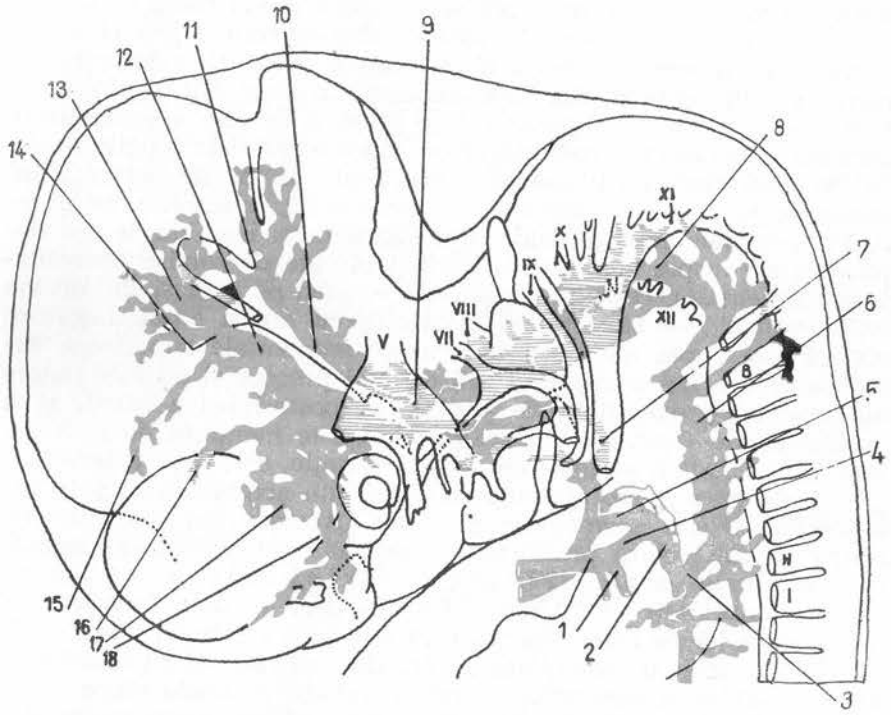


Fig. 8 — Sistemul arterial cerebral la embrionul de 14 mm (după Padget).

V—XII	Locul de origine şi de terminare a viitorilor nervi cranieni	6	Artera vertebrală cervicală	12	Artera comunicantă posterioară
1—I	Segmentele cervicale 1—8 şi segmentul D1	7	Artera carotidă internă	13	Artera mezencefalică
1	Artera pulmonară	8	Anastomoza vertebro-bazilară primitivă	14	Artera diencefalică
2	Artera aortă pereche	9	Artera trigeminală primitivă (anastomoză carotido-bazilară)	15	Artera choroidiană posterioară primitivă
3	Artera subclaviculară	10	Artera bazilară	16	Artera choroidiană anterioară
4	Ductul arterial	11	Artera cerebeloasă superioară	17	Artera cerebrală mijlocie
5	Arcul aortic			18	Artera cerebrală anterioară

lui dinspre AV spre AB se va instaura în zilele următoare. Este un moment fiziologic deosebit de important în ontogenie, deoarece este pentru prima dată cînd sensul circulaţiei în AB se schimbă, pînă acum debitul sanguin desfăşurîndu-se dinspre ACI spre AB şi mai departe spre artera spinală anterioară. Odată cu apariţia anastomozei vertebro-bazilare, sensul circulaţiei devine dinspre artera subclaviculară, prin AV, în AB, aportul sanguin prin acest sistem adăugîndu-se aportului carotidian şi satisfăcînd astfel necesităţile mereu crescînde în O_2 şi glucoză ale structurilor rombencefalice, mezencefalice şi encefalice în dezvoltare, la care se va adăuga în etapele următoare, dezvoltarea impetuoasă a telencefalului. Stadiul de 14 mm mai prezintă importanţă şi din punct de vedere filogenetic, deoarece el marchează o etapă nouă a dezvoltării biologice, SVB constituind — după Fields (336) — un aspect inedit, necunoscut decît la mamiferele superioare (maimuţe antropoide şi om). Pînă la această treaptă filogenetică, la toate vertebratele creierul este irigat exclusiv din SC, aşa cum a arătat De Vriese (269) încă din 1905.

Prin urmare, atît în evoluţia filogenetică cît şi în dezvoltarea ontogenetică, apariţia AV şi a complexului circulator vertebro-bazilar constituie realizări tîrzii, ele apărînd filogenetic abia la maimuţele antropoide şi ontogenetic doar la embrionul de 14 mm.

Etapele următoare ale dezvoltării circulaţiei cerebrale embrionare maturează şi definitivează cele realizate anterior. Astfel la embrionul de 18 mm lungime şi vîrsta de 35 zile, după Padget (925), AV este bine dezvoltată, emiţînd pe traiectul său ramuri arteriale pentru rădăcinile şi segmentele cervicale 1—8 şi realizînd o anastomoză puternică cu AB (Fig. Nr. 9), sensul de circulaţie a sîngelui fiind de acum fixat dinspre caudal spre cranial.

În regiunea cerebelului şi legat de dezvoltarea floculilor şi a vermisului, pe lîngă arterele cerebeloase superioare — care iniţial irigaseră floculii — încep să se formeze — din AB — mugurii arterelor cerebeloase antero-inferioare şi — din AV — mugurii arterelor cerebeloase postero-inferioare.

Un element important al stadiului embrionar de 18 mm îl constituie faptul că în segmentul distal al ACmP, în imediata vecinătate a emergenţei nervului III, se schiţează formarea arterei choroidiene posterioare şi se maturează arterele diencefalică şi mezencefalică, cele trei artere luînd naştere — după Hoyt şi colab. (530) — dintr-un trunchi comun. Acest trunchi arterial reprezintă, după părerea lui De Vriese (269), segmentul proximal al viitoarei ACP.

Etapele ulterioare ale evoluţiei arborelui arterial cerebral embrionar se desfăşoară sub egida dezvoltării impetuoase a telence-

falului. Dacă pînă în săptămîna a 5-a dezvoltarea interesează cu deosebire diencefalul, mezencefalul şi rombencefalul, din săptămîna a 6-a începe faza de expansiune a emisferelor cerebrale, creşterea intensă a veziculelor telencefalice începînd la embrionul de 36 de zile şi evoluînd mai ales în sens dorso-lateral. Această dez-

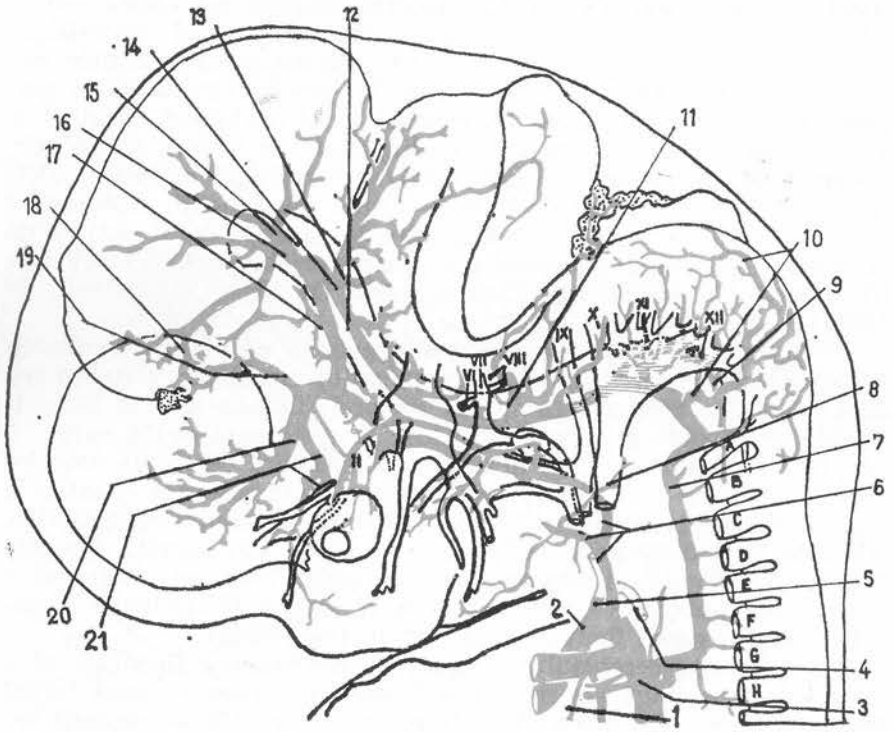


Fig. 9 — Sistemul arterial cerebral la embrionul de 18 mm (după Padget).

II—XII Locul de origine şi de terminare a viitorilor nervi cranieni
A—H Segmentele cervicale 1—8
1 Artera pulmonară
2 Arcul aortic
3 Ductul arterial
4 Artera subclaviculară
5 Artera nenumită
6 Artera carotidă comună cu ramurile internă şi externă
7 Artera vertebrală
8 Artera occipitală
9 Artera spinală anterioară
10 Trunchiul arterei cerebeloase postero-inferioare
11 Trunchiul arterei cerebeloase antero-inferioare
12 Artera bazilară
13 Artera cerebeloasă superioară
14 Trunchiul arterei cerebrale posterioare
15 Artera mezencefalică
16 Artera diencefalică
17 Artera comunicantă posterioară
18 Artera choroidiană posterioară
19 Artera choroidiană anterioară
20 Artera cerebrală mijlocie
21 Artera cerebrală anterioară

voltare rapidă a telencefalului mijloceşte constituirea lobilor parietali şi temporali care acoperă pereţii laterali ai diencefalului, iar după formarea lobilor occipitali acoperă mezencefalul (în luna a 3-a) şi cerebelul (în luna a 5-a). În scoarţa cerebrală procesul de stratificare celulară începe — după Andronescu (36) — din luna a 5-a, în luna a 6-a existînd deja cele 6 straturi de celule, dar numărul definitiv de neuroblaşti este atins abia în luna a 7-a. Capsula internă începe să se formeze în luna a 3-a, ceea ce explică apariţia mai tîrzie a piciorului peduncular şi a celui pontin, şi a piramidelor bulbare, apariţia tardivă a nucleilor punţii lui Varolio şi a căii cortico-ponto-cerebeloase precum şi a nucleilor dinţaţi respectivi. În legătură cu transformarea ontogenetică în etape a cerebelului ni se pare veridică afirmaţia lui Larsell (658) că „dezvoltarea cerebelului uman recapitulează evoluţia filogenetică a organului".

Dezvoltarea elementelor morfologice amintite se reflectă în evoluţia arborelui arterial cerebral. Astfel, la embrionul de 24 mm lungime şi vîrsta de 42 zile, după Padget (925), modificarea raporturilor dintre telencefal şi restul creierului determină o deplasare antero-posterioară a arborelui circulator şi o poziţionare diferită a unora dintre artere (Fig. Nr 10). Odată cu dezvoltarea plexurilor choroide, care are loc în săptămîna a 8-a, se determină şi dezvoltarea arterelor choroidiene anterioară şi posterioară, iar dezvoltarea lobilor temporo-occipitali condiţionează constituirea ramurilor ACP. Arterele cerebeloase antero-inferioară şi postero-inferioară păstrează în continuare un caracter plexiform, datorită faptului că emisferele cerebeloase nu sînt încă dezvoltate, celulele lui Purkinje formîndu-se abia în luna a 3-a — 4-a. Mai este important de semnalat faptul că la embrionul de 24 mm, PW este completat şi este bine vizibil, ca atare, pentru prima dată.

Aspectul circulaţiei arteriale la embrionul de 43 mm lungime şi 48—50 zile după Padget (927), este foarte apropiat aspectului arterial cerebral definitiv (Fig. Nr. 11). Trebuie menţionat că dezvoltarea continuă, în direcţia postero-laterală a telencefalului, determină şi deplasarea paralelă a arterelor zonale în aceeaşi direcţie. Cum circulaţia rombencefalului este asigurată prin SVB, artera care se resimte cel mai mult în urma deplasării sale dinainte-înapoi este ACP. Dar în această privinţă este cunoscut — de la Kier (603) — faptul că în desfăşurarea procesului de dezvoltare, arterele caută să-şi asigure „aprovizionarea" cu sînge de la sursa cea mai apropiată. Ori, deplasarea spre occiput a ACP îndepărtează această arteră de ACI de la care primeşte sînge, apropiind-o de artera bazilară. Această condiţie determină schimbarea dependenţei ACP, de la ACI la AB şi astfel, la omul matur, deşi ACP se dezvoltă filogenetic din sistemul caro-

tidian, primește fluxul sanghin din sistemul de irigație vertebro-bazilar. În acest sens denumirile de „arteră cerebrală posterioară proximală" dată arterei comunicante posterioare și cea de „arteră cerebrală posterioară distală" atribuită arterei cerebrale posterioare de către Kaplan (589), își găsesc o justificare deplină ontogenetică și filogenetică. De altfel trebuie menționat faptul că, după Gillilan (421)

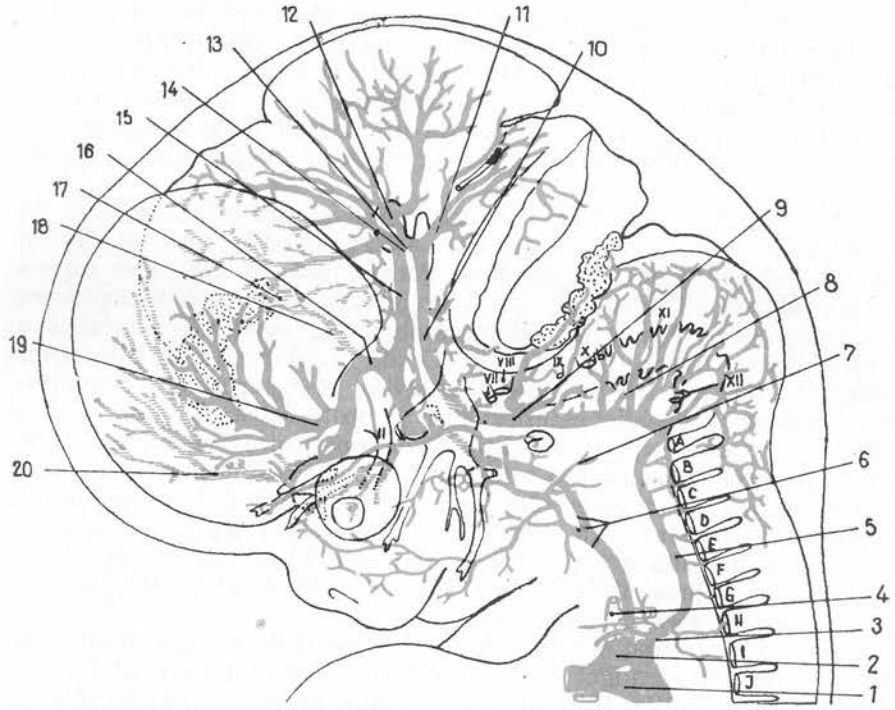


Fig. 10 — Sistemul arterial cerebral la embrionul de 24 mm (după Padget).

II—XII Locul de origine și de terminare a viitorilor nervi cranieni
A—J Segmentele cervicale 1—8 și dorsale 1—2
1 Ductul arterial
2 Arcul aortic
3 Artera subclaviculară
4 Artera nenumită
5 Artera vertebrală
6 Artera carotidă comună și ramurile internă și externă
7 Artera occipitală
8 Artera spinală anterioară
9 Trunchiul arterei cerebeloase antero-inferioare
10 Artera bazilară
11 Artera cerebeloasă superioară
12 Artera mezencefalică
13 Trunchiul arterei cerebrale posterioare
14 Artera diencefalică
15 Artera comunicantă posterioară
16 Artera carotidă internă
17 Artera choroidiană posterioară
18 Artera choroidiană anterioară
19 Artera cerebrală mijlocie
20 Artera cerebrală anterioară

în aproximativ 30% a cazurilor și după Hoyt și colab. (529) în 7,7% a cazurilor, ACP primește sînge din ACI, măcar într-o singură parte, ceea ce determină inegalitatea de calibru a celor 2 artere comunicante posterioare. În orice caz, dacă trecerea ACP în dependență ba-

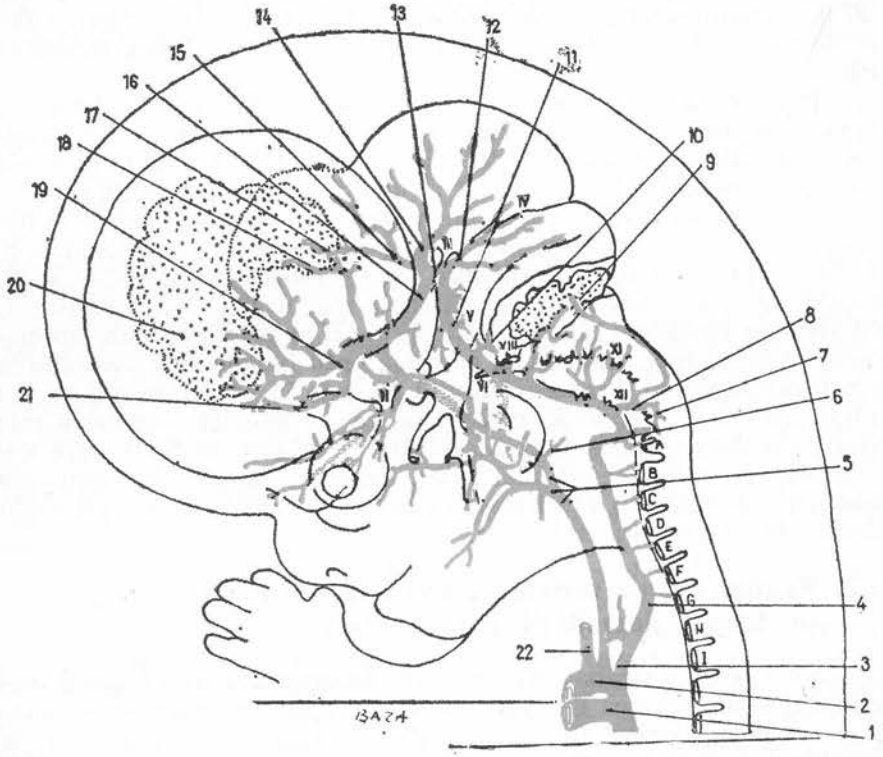


Fig. 11 — Sistemul arterial cerebral la embrionul de 43 mm (după Padget).

II-XII Locul de origine și de terminare a viitorilor nervi cranieni
A-I Segmentele cervicale 1—8 și dorsal 1
1 Ductul arterial
2 Arcul aortic
3 Artera subclaviculară
4 Artera vertebrală
5 Artera carotidă comună și ramurile internă și externă
6 Artera occipitală
7 Artera spinală posterioară
8 Trunchiul arterei cerebeloase postero-inferioare
9 Trunchiul arterei cerebeloase antero-inferioare
10 Artera auditivă internă
11 Artera bazilară
12 Artera cerebeloasă superioară
13 Trunchiul arterei cerebrale posterioare
14 Artera mezencefalică
15 Artera diencefalică
16 Artera comunicantă posterioară
17 Artera choroidiană posterioară
18 Artera choroidiană anterioară
19 Artera cerebrală mijlocie
20 Plexul choroid al ventricolului lateral
21 Artera cerebrală anterioară
22 Artera nenumită

zilară este realizată, atunci ACmP suferă treptat un proces de hipotrofiere, dezvoltîndu-se în schimb segmentul de vas cuprins între ACmP și AB. În mod uzual acest segment de vas este inclus în anatomia ACP, dar ținînd seama de evoluția ontogenetică a arborelui arterial, Kaplan (589) și Segarra (1140) au propus pentru acest segment vascular denumirea de „arteră mezencefalică" iar Percheron (976), denumirea de „arteră bazilară comunicantă". În raport cu dependența ACP de ACI sau de AB se determină și funcționalitatea PW.

În legătură cu dezvoltarea în continuare a circulației arteriale a creierului, mai trebuie să adăugăm că la embrionul de 50 mm lungime și 52 zile de evoluție gestațională după Padget (925), arborele vascular cerebral este definitivat și identic cu cel al adultului.

Urmărirea paralelismului dintre dezvoltarea ontogenetică și cea filogenetică a circulației cerebrale ne permite acum să conchidem că SVB cu flux de circulație dinspre artera subclaviculară spre ACP, constituie o realizare morfo-funcțională mai tîrzie decît apariția SC cu flux de circulație dinspre ACI spre AB și artera spinală anterioară. În acest sens, întrucît în evoluția onto-filogenetică dezvoltarea rombencefalului și a mezencefalului precede în mod tranșant pe cea a telencefalului, trebuie să constatăm că structurile cerebrale mai vechi (rombencefalul și mezencefalul) sînt irigate de SVB, care are o vîrstă filo-ontogenetică mai mică, pe cînd structurile cerebrale mai noi (telencefalul) sînt irigate de SC, care constituie cel mai vechi sistem de circulație a creierului.

1.3. Relația arteră vertebrală-coloană cervicală în timpul dezvoltării ontogenetice

AV a omului străbate în traiectul său extracranian un canal format din suprapunerea găurilor transversale ale primelor șase vertebre cervicale. Această dispoziție osteo-vasculară ridică probleme de coabitare statică și — mai ales — dinamică, legate de marea mobilitate a coloanei cervicale și a raporturilor dintre coloană și artera vertebrală în timpul diferitelor posturi și mișcări ale capului și gîtului.

Am amintit la începutul acestui capitol legea fundamentală a biogenezei : „Ontogenia urmează Filogenia". Știm însă astăzi — de la Kier (603) — că vechea aserțiune de la sfîrșitul secolului XIX a fost modificată, în sensul că ontogenia repetă treptele fundamentale ale formelor ancestrale mai ales atunci cînd aceste trepte sînt de importanță structurală sau funcțională pentru individ. În acest sens și pe baza cercetărilor noastre de anatomie comparată (50, 55, 56), ne

permite să afirmăm că opinia lui Bolk (115) „unde există AV există gaură transversală" nu corespunde întrutotul realității. Impresia noastră este că apariția găurii transversale nu reprezintă o evoluție anatomică ce se menține în mod imuabil la toate speciile de vertebrate situate pe treptele mai avansate filogenetic. Credem că în decursul evoluției filogenetice apariția AV a precedat — în timp — apariția găurii transversale a vertebrelor cervicale și ne întrebăm dacă existența acestei găuri nu ar constitui — de fapt — un efect al trecerii AV prin regiunea cervicală.

Studiul ontogenetic al relațiilor dintre AV și coloana cervicală aduce unele argumente în sprijinul celor de mai sus. Într-adevăr, alcătuirea AV începe la embrionul de 32 zile și se definitivează la embrionul de 40 zile, pe cînd apariția primelor puncte de osificare ale vertebrelor cervicale are loc — după Papilian (934) — abia la embrionul de 55—60 zile. Sudarea tuturor părților componente ale vertebrelor cervicale necesită un timp îndelungat, care nu se termină în perioada dezvoltării intra-uterine ci se continuă și după naștere, fiind încheiată doar în jurul vîrstei de 6 ani. Prin urmare, în timpul ontogenezei, între apariția, dezvoltarea și — mai ales — definitivarea AV și a SVB pe de o parte și schițarea primelor tendințe de osificare ale vertebrelor cervicale pe de altă parte, există un decalaj de timp astfel încît, atunci cînd sistemul de circulație al creierului constituie o realitate definitivă, coloana cervicală nu are activitatea punctelor de osificare nici măcar începută, această activitate debutînd la aproximativ 30 zile *după* ce AV este constituită morfologic și funcțional.

Pentru a preciza relația dintre AV și canalul transversal al coloanei cervicale în timpul dezvoltării ontogenetice, noi am efectuat unele cercetări (50, 57) la feți-la-termen născuți morți, feți morți născuți prematur sau prelevați prin operație cezariană precum și la feți de diferite vîrste extrași pe cale operatorie. Faptul principal constatat de noi a fost acela că la toate cazurile studiate AV era dispusă în canalul transversal al coloanei cervicale. La feții de 5 luni și de 4 luni s-a observat că țesutul din jurul AV nu avea peste tot o consistență osoasă, zonele de legătură cu corpul vertebrei și cu arcul vertebral prezentînd o consistență cartilaginoasă. Din cele stabilite am putut conchide că dispunerea AV în canalul transversal al coloanei cervicale are loc foarte de timpuriu, în orice caz înaintea apariției punctelor de osificare ale vertebrelor și anume în stadiul cartilaginos al acestora. Credem deci că dezvoltarea AV se face concomitent cu dezvoltarea vertebrelor cervicale în stadiul lor cartilaginos, dispunerea arterelor în canalele transversale avînd loc probabil de la început, evoluția în coabitare arterio-vertebrală fiind primordială și concomitentă.

1.4. Relația arteră vertebrală-coloană cervicală la omul adult

AV în porțiunile sale a II-a și a III-a și plexul său nervos periarterial, sînt conținute în canalul transversal al rachisului cervical, împreună cu care formează o unitate morfo-funcțională. Studiul relațiilor AV cu coloana cervicală implică și impune cunoașterea elementelor morfofuncționale particulare ale vertebrelor cervicale și mai ales ale primelor două : a t l a s u l și a x i s u l.

Atlasul, prima vertebră cervicală, nu are corp vertebral, acesta sudîndu-se în timpul dezvoltării ontogenetice de corpul axisului, dînd astfel naștere apofizei odontoide. Masele laterale care unesc cele 2 arcuri vertebrale prezintă pe fața lor superioară o pereche de suprafețe articulare alungite destinate articulației atlanto-occipitale și imediat în afara acestora, orificiul găurii transversale prin care trece AV în a treia sa porțiune (Fig. nr. 12 a, 12 b). Pe fața superioară a maselor laterale, înapoia fiecărei apofize articulare se găsește cîte un șanț curb cu concavitatea anterioară, care înconjoară extremitatea posterioară a apofizei articulare și care se întinde

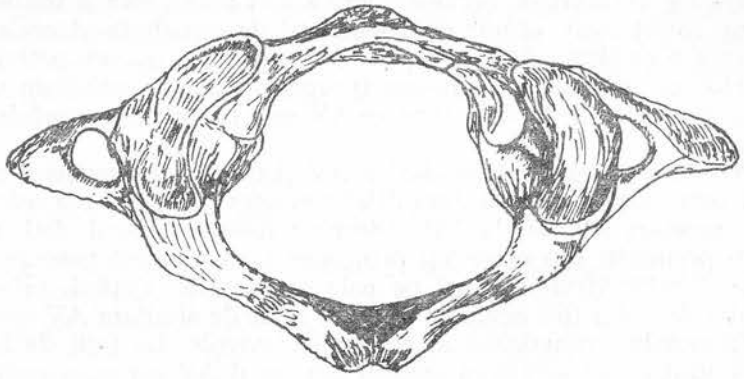


Fig. 12 a — Vertebra atlas umană (fața superioară).

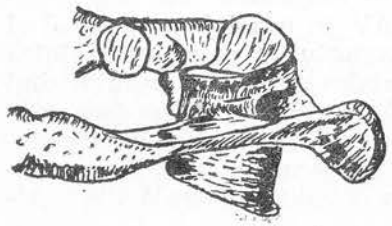


Fig. 12 b — Aceeași piesă (detaliu).

de la gaura transversală pînă la gaura vertebrală. Aceste particularități anatomice ale vertebrei atlas precum și vecinătatea osului occipital și a articulației occipito-atloidiene imprimă AV o importantă schimbare de direcție, poziția verticală existentă pînă la ieșirea din gaura transversală a atlasului fiind înlocuită printr-una orizontală, care o înscrie de-alungul șanțului descris.

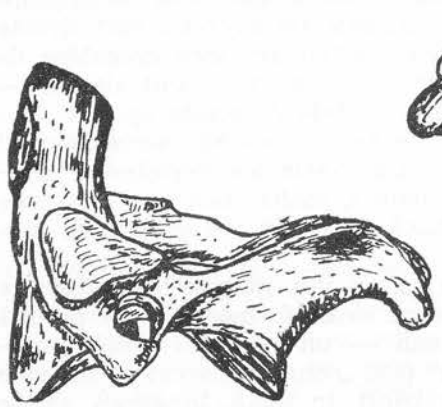


Fig. 13 a — Vertebra axis umană (vedere laterală).

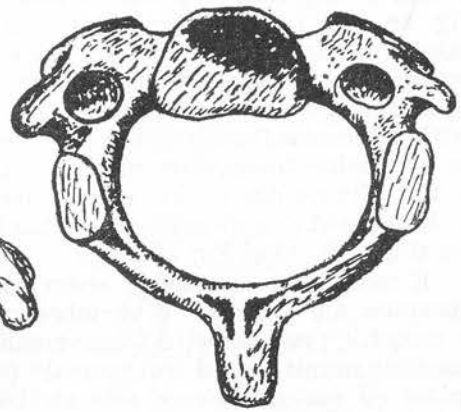


Fig. 13 b — Vertebra axis umană (fața inferioară).

A doua vertebră cervicală, a x i s u l, prezintă pe fața superioară a corpului vertebral apofiza odontoidă, de o parte și de alta a căreia se găsesc suprafețele articulare destinate articulațiilor atlanto-axoidiene. Gaura transversală a vertebrei axis se găsește pe masele laterale ; ea are de fapt forma unui canal scurt și nu urmează direcția găurilor transversale ale vertebrelor cervicale subjacente, ci este orientată oblic de jos în sus, dinăuntru în afară și dinainte înapoi. Datorită orientării pronunțat oblice amintite, raporturile acestui scurt canal sînt diferite ; astfel, pe fața superioară a vertebrei deschiderea canalului se găsește dedesubtul și puțin înafara suprafeței articulare (Fig. nr. 13 a), în timp ce pe fața inferioară ea se află imediat înafara corpului vertebral și fără a avea raporturi cu suprafața articulară, care este dispusă mai posterior, pe arcul vertebral (Fig. nr. 13 b). De asemenea, orificiul superior al acestui canal scurt este situat net mai medial față de gaura transversală subjacentă a atlasului. AV, pătrunzînd prin orificiul inferior în canalul transversal al axisului urmează direcția acestuia, devenind astfel oblică în sus, în afară și înapoi, iar după ieșirea din canalul axisului își continuă direcția înafară, pentru a putea abor-

da gaura transversală a atlasului. Aceste condiţii morfologice impun deci AV o schimbare a direcţiei avute în porţiunea subjacentă a coloanei vertebrale.

Vertebrele din segmentul C_3—C_7 se aseamănă foarte mult între ele, cu diferenţa că dimensiunile lor devin din ce în ce mai mari. Găurile transversale ale acestor vertebre sînt situate de o parte şi de alta a corpului vertebral, imediat înafara apofizelor semilunare (Fig. nr. 14). La vertebrele C_3—C_7 găurile transversale sînt situate înaintea şi puţin înăuntrul apofizelor articulare, spre deosebire de vertebrele atlas şi axis, unde găurile transversale sînt situate — după cum am arătat mai sus — lateral faţă de aceste apofize. Datorită dimensiunilor progresive — de sus în jos ale vertebrelor şi ale apofizelor transverse, găurile transversale ale vertebrelor C_3—C_7 sînt situate din ce în ce mai înafară, astfel încît suprapunerea lor impune AV o direcţie uşor oblică de jos în sus şi dinapoi înainte (Fig. Nr. 15 şi Fig. Nr. 16).

E momentul să arătăm acum că, pe viu, găurile transversale suprapuse ale primelor 6 vertebre cervicale formează — împreună cu muşchii pre- şi retro-transversali — un veritabil canal osteomuscular numit „canal transversal" (sau „canal transvers"), care este tapisat cu periost şi care este străbătut în toată lungimea sa de pachetul vasculo-nervos format din AV, plexul simpatic cervical profund şi venele vertebrale. Pe acest traseu şi datorită particularităţilor anatomice descrise ale vertebrelor cervicale, cu deosebire

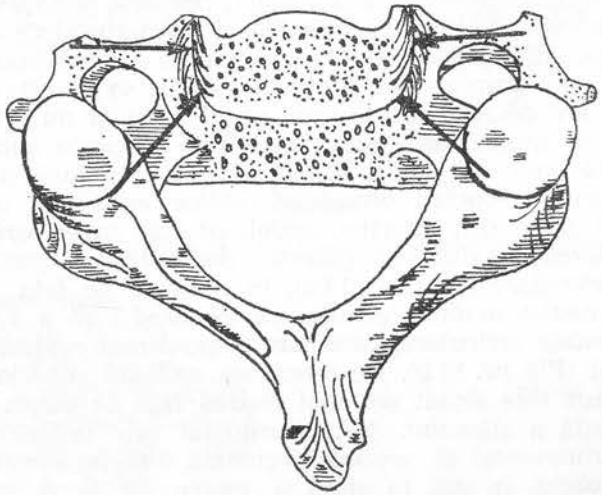


Fig. 14 — Vertebră cervicală.

ale vertebrelor atlas şi axis, AV nu urmează o linie dreaptă, verticală. Într-adevăr, de la vertebra C_6 la vertebra C_3, artera este orientată uşor oblic în sus, înăuntru şi înainte ; de la C_3 la axis artera ia o direcţie în sus, înafară şi înapoi, formînd o primă cudură,

Fig. 15 — Coloana cervicală şi artera vertebrală dispusă în canalul transversal.
Se observă poziţia arterei şi modificările ei de direcţie ce realizează „buclele de rezervă". Vedere din lateral.

datorită căreia se poate angaja în orificiul interior al găurii transversale a vertebrei axis ; ieşită din gaura transversală a axisului artera — după cum am arătat mai înainte — continuă direcţia în sus şi înafară, se inflectează înainte şi formează o a doua cudură, graţie căreia ajunge în dreptul gurii transversale a atlasului pe care, pentru a o putea străbate, ia o direcţie verticală ; angajarea în şanţul atlasului poate avea loc numai prin schimbarea direcţiei verticale în direcţia orizontală, ceea ce determină cea de a treia cudură

pentru ca — după perforarea durei mater — artera să se inflecteze din nou în sus, înainte şi înăuntru şi graţie acestei a 4-a cuduri, să se îndrepte către artera omoloagă cu care se uneşte la nivelul şanţului bulbo-pontin, dînd naştere AB. Existenţa acestor 4 cuduri este de cea mai mare importanţă funcţională. Într-adevăr, se ştie că regiunea cervicală a coloanei vertebrale este foarte mobilă în toate sensurile. În timpul mişcărilor de rotaţie ale capului, care au loc graţie articulaţiei dintre arcul anterior al atlasului şi apofiza odontoidă a axisului, poziţia maselor laterale şi împreună cu ele poziţia găurilor transversale se schimbă şi anume găurile din partea direcţiei de rotaţie a capului se deplasează spre înapoi, în timp ce găurile din partea opusă se duc spre înainte. Această deplasare a găurilor transversale determină şi deplasarea AV, deplasare ce nu ar putea avea loc în lipsa celor 4 cuduri descrise, producîndu-se alungiri sau rupturi arteriale. De aceea, pentru aceste cuduri, ni se pare deosebit de sugestivă denumirea de „bucle de rezervă", deoarece ele cu adevărat dau arterei posibilitatea de a fi „la larg" în

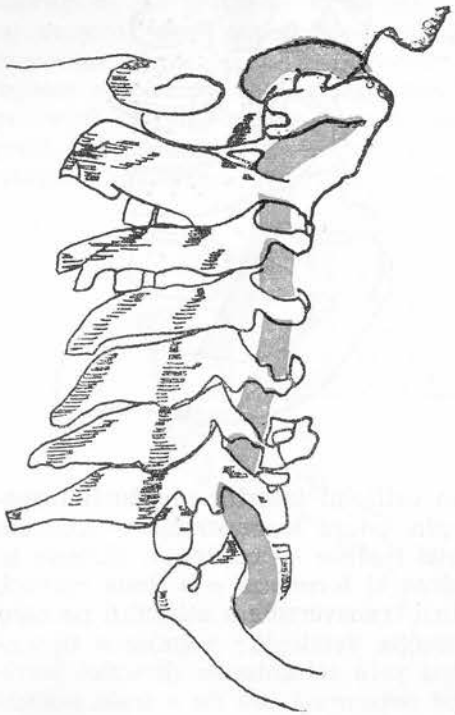


Fig. 16 — Acelaşi preparat văzut din 3/4 anterior.

timpul mişcărilor de rotaţie, de flexie, de extensie şi de înclinare laterală a capului.

În afara găurilor transversale, vertebrele cervicale mai prezintă două elemente morfologice particulare, care sînt apofizele semilunare şi găurile de conjugare.

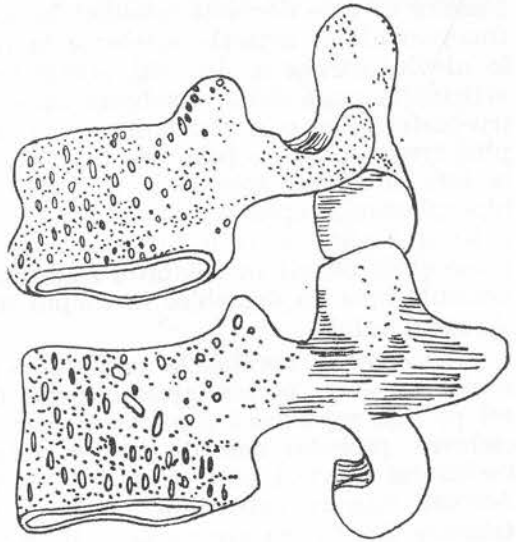


Fig. 17 — Gaura de conjugare dintre a 2-a şi a 3-a vertebră cervicală.

Apofizele semilunare sau unciforme, constituie 2 creste anteroposterioare dispuse la marginile laterale ale feţei superioare a corpului vertebral. Aceste apofize intră în raport cu discurile intervertebrale, împreună cu care formează articulaţiile unco-discale şi cu suprafeţele corespunzătoare de pe faţa inferioară a vertebrei suprajacente, cu care formează articulaţilie unco-vertebrale ale lui Luschka sau ale lui Trolard.

Gaura de conjugare este determinată între două vertebre, fiind delimitată în sus de marginea inferioară a pediculului vertebrei superioare, în jos de marginea superioară a pediculului vertebrei inferioare, înainte de faţa posterioară — subpediculată — a corpului vertebrei suprajacente, fanta unco-vertebrală şi uncusul vertebrei subjacente iar înapoi de faţa anterioară a apofizei articulare inferioare a vertebrei suprajacente, marginea anterioară a inter-liniei articulare inter-apofizare posterioare şi marginea anterioară a apofizei articulare superioare a vertebrei subjacente (Fig. Nr. 17).

În acest context, la nivelul fiecărui spaţiu intervertebral, de o parte şi de alta a corpului vertebral, există cîte o regiune topografică foarte importantă care cuprinde articulaţiile unco-vertebrale, unco-discale, intervertebrale şi interapofizare, regiune prin care trec AV şi nervul rahidian şi care constituie o adevărată joncţiune unco-disco-radiculo-arterio-apofizară. Procesele reumatice hiperplastice care se dezvoltă adeseori la acest nivel pot împieta morfofuncţionalitatea arterei vertebrale în mod diferit, după articulaţiile la nivelul cărora se dezvoltă aceste procese : cele provenite de la articulaţia unco-disco-vertebrală împing artera vertebrală dinăuntru-înafară, iar cele provenite de la articulaţia inter-apofizară împing artera înainte şi înăuntru (Fig. Nr. 18). În ambele situaţii se poate leza şi nervul spinal corespunzător. Agresiunea acestor procese hiperplastice asupra AV şi asupra nervului spinal generează pe de o parte fenomene de ICVB, iar pe de altă parte fenomene dureroase şi de deficit în teritoriul radicular corespunzător. Fenomenele amintite apar cu deosebire în timpul mişcărilor de rotaţie şi extensie ale capului.

La oamenii normali se produce — în timpul mişcării de rotaţie a capului — de partea opusă direcţiei de mişcare, o apăsare a arterei pe faţa superioară a atlasului cum a demonstrat Păun (965) pe cadavre, probabil datorită flexiei şi înclinării laterale discrete a rachisului cervical care însoţesc — sincinetic — mişcarea de rotaţie. Această mişcare determină modificări de poziţie *şi* la nivelul vertebrelor C_3—C_7, cu aproximativ 10 grade la fiecare vertebră.

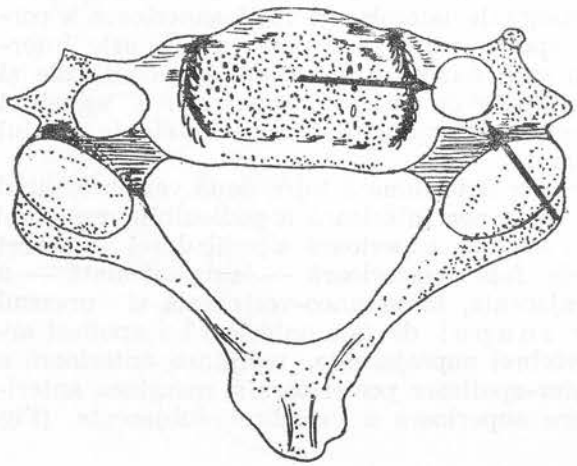


Fig. 18 — Vertebră cervicală, faţa superioară. (Săgeţile indică direcţia de lezare a arterei vertebrale de către procesele uncartrozice şi de către artrozele posterioare).

Modificările de poziţie descrise la nivelul coloanei cervicale în timpul mişcării de rotaţie nu determină simptome clinice la oamenii sănătoşi. Dacă însă la nivelul joncţiunii occipito-cervicale se instalează sau se adaugă alţi factori patogeni (impresiune bazilară, occipitalizarea atlasului, aplazia apofizei odontoide cu mobilitate excesivă a axisului, spina bifida a atlasului izolată sau în cadrul sin-

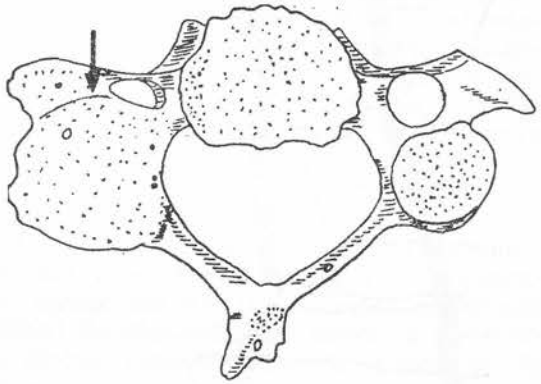


Fig. 19 — Vertebră cervicală, faţa inferioară. Săgeata indică un osteofit al apofizei articulare inferioare stîngi astupînd gaura transversală în porţiunea ei laterală şi posterioară (după C. Păun).

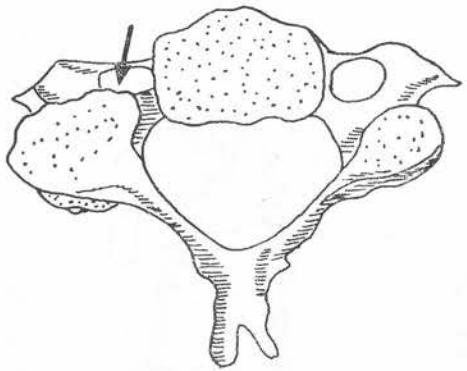


Fig. 20 — Vertebră cervicală, faţa superioară. Săgeata indică un osteofit al apofizei articulare superioare stîngi, astupînd parţial gaura transversală în porţiunea ei laterală şi posterioară (după C. Păun).

dromului Arnold-Chiari etc.), viciile de poziţie osoasă împietează asupra circulaţiei în porţiunea a 3-a a arterei vertebrale, cum au arătat Boudin şi Barbizet (120), Dechaume şi colab. (248), Derouesné (265), Paillas şi colab. (930), Reznik (1069) iar la noi în ţară Aşgian şi colab. (53). În acelaşi sens, pe segmentul C_3—C_7, în cazul existenţei de osteofite la nivelul articulaţiilor unco-disco-vertebrale sau în caz de artroză inter-apofizară posterioară (Fig. Nr. 19 şi Fig. Nr. 20), aceste procese hiperplastice apasă şi împing AV,

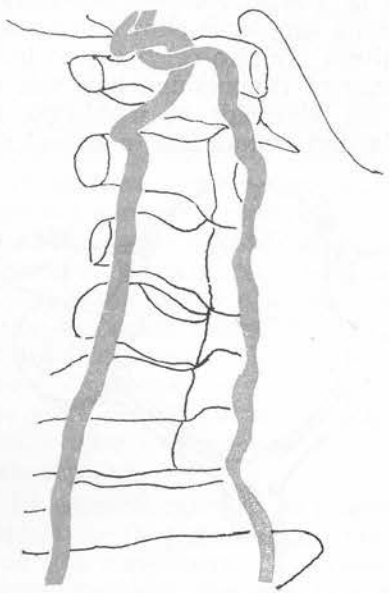


Fig. 21 — Arteriografie vertebrală la cadavru.
Stenozări multiple ale arterei vertebrale stîngi de către osteofitele cervicale, la rotația capului spre stînga. Artera vertebrală dreaptă nu prezintă stenozări similare (după C. Păun).

Fig. 22 — Arteriografie vertebrală la cadavru.
Se observă stenozarea arterei vertebrale drepte de către osteofitul cervical, la rotația capului spre dreapta (după C. Păun).

putînd produce stenozarea sau chiar obliterarea ei, așa cum au demonstrat Tatlow și Bammer (1235) și Păun (965) pe cadavre (Fig. Nr. 21, Fig. Nr. 22), iar apoi Seehan și colab. (1154), Géraud și colab. (407), Montrieul și colab. (852), Koltover și Liubkovskaia (617), Djindjian și Pansini (273), prin arteriografie vertebrală.

Traumatizările se pot repercuta și asupra ramurilor AV, nodulii osteofitici putînd leza arterele radiculare sau artera spinală anterioară, instalîndu-se astfel sindroame medulare și/sau radiculomedulare acute sau cronice, declanșate adeseori cu ocazia modificărilor de poziție ale capului, cum au publicat Alajouanine și colab. (19), Boudin și colab. (121), Géraud și colab. (408, 409), Hardin și colab. (468), Lhermitte și Corbin (697), Taylor (1236), Veleanu (1274), Vereșcianghin (1275).

Teritoriul vertebro-spinal larg de irigație al AV explică multiplicitatea și variația simptomatologică a sindroamelor ce se instalează în urma lezării acestui complex vascular morfo-funcțional, afectarea hiperplastică acută sau cronică a rachisului și — consecutiv — alterarea legăturilor intime ale AV cu coloana vertebrală cervicală constituind — alături de ateroscleroza cerebrală și hipertensiunea arterială — una dintre cauzele cele mai frecvente de apariție ale acestor sindroame.

CAPITOLUL 2

ANATOMIA SISTEMULUI ARTERIAL VERTEBRO-BAZILAR

2.1. Generalităţi. Constituţia schematică a sistemului vertebro-baziliar

Schema generală de constituţie a sistemului vertebro-bazilar cuprinde cele 2 artere vertebrale, ramuri ale arterelor subclaviculare, care se unesc într-o arteră unică, numită arteră bazilară şi care — la rîndul ei — se împarte în două ramuri terminale numite artere cerebrale posterioare. Fiecare din aceste 5 artere principale emite ramuri care — în final — asigură irigaţia structurilor nervoase amintite mai sus (Fig. Nr. 23). ACP sînt unite cu ACI prin intermediul ACmP, care împreună cu ACA şi ACmA, închid poligonul lui Willis (Fig. Nr. 24).

2.2. Variante anatomice

PW şi arterele principale care intră în alcătuirea sa constituie o imagine-şablon care se verifică într-un procent destul de redus al cazurilor. Astfel Krayenbühl şi Yasargil (626) constată existenţa unei simetrii a arterelor vertebrale la numai 26% a populaţiei. Maros şi Lazăr (746) afirmă existenţa a numeroase cazuri de asimetrie a PW. În alte cazuri, una dintre arterele poligonului poate chiar lipsi. Prin urmare asimetriile şi/sau variantele anatomice ale arterelor care intră în alcătuirea PW survin într-un număr mai mare decît cel al cazurilor cu un poligon considerat normal, adică cu prezenţa simetrică a tuturor arterelor componente.

În altă ordine de idei, pe lîngă anastomozele constatate în mod normal la fiecare individ, cîteodată se mai poate observa şi existenţa unor artere neobişnuite de legătură, care constituie — cel mai adesea — persistenţa în stadiul adult a unor vase care obişnuit funcţionează în timpul vieţii embrionare şi care dispar încă din primele stadii ale dezvoltării. Asemenea artere anastomotice sînt :

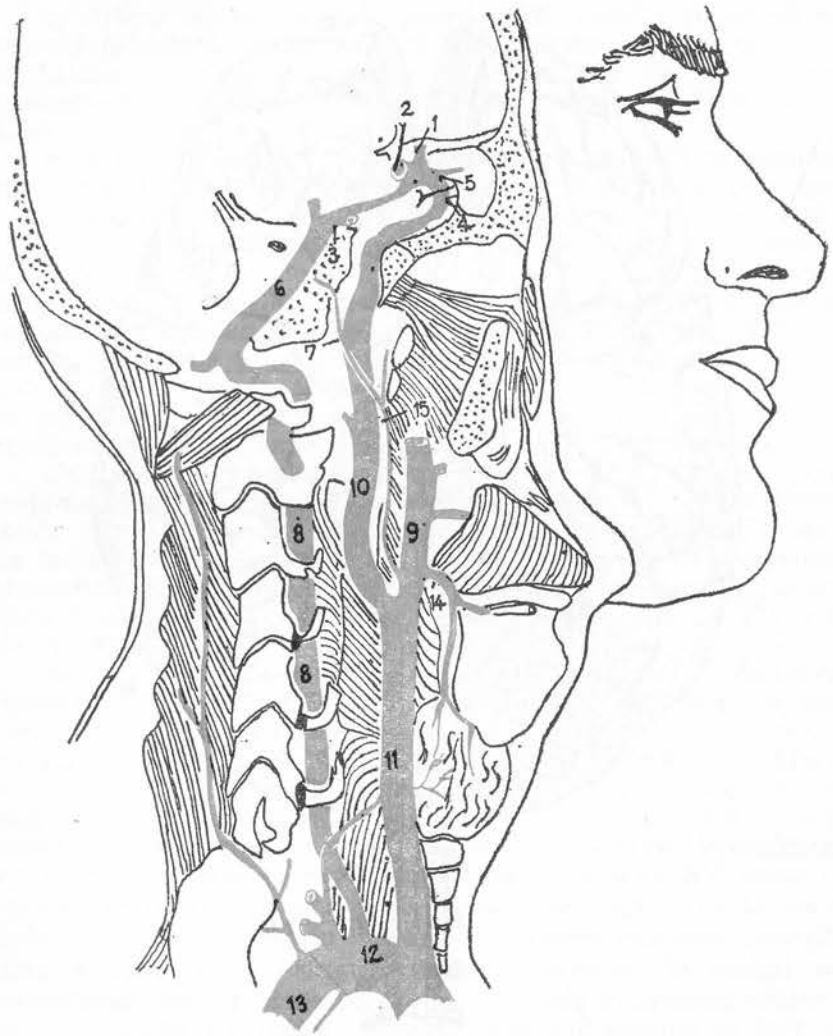


Fig. 23 — Sistemul carotidian şi cel vertebro-bazilar la nivelul gîtului şi la baza craniului (după Netter).

1	Artera cerebrală anterioară	8	Artera vertebrală
2	Artera cerebrală mijlocie (silviană)	9	Artera carotidă externă
3	Artera comunicantă posterioară	10	Artera carotidă internă
4	Sinusul cavernos	11	Artera carotidă comună
5	Artera oftalmică	12	Trunchiul tiro-cervical
6	Artera bazilară	13	Artera subclaviculară
7	Artera meningee posterioară	14	Artera tiroidiană superioară
		15	Artera faringiană ascendentă

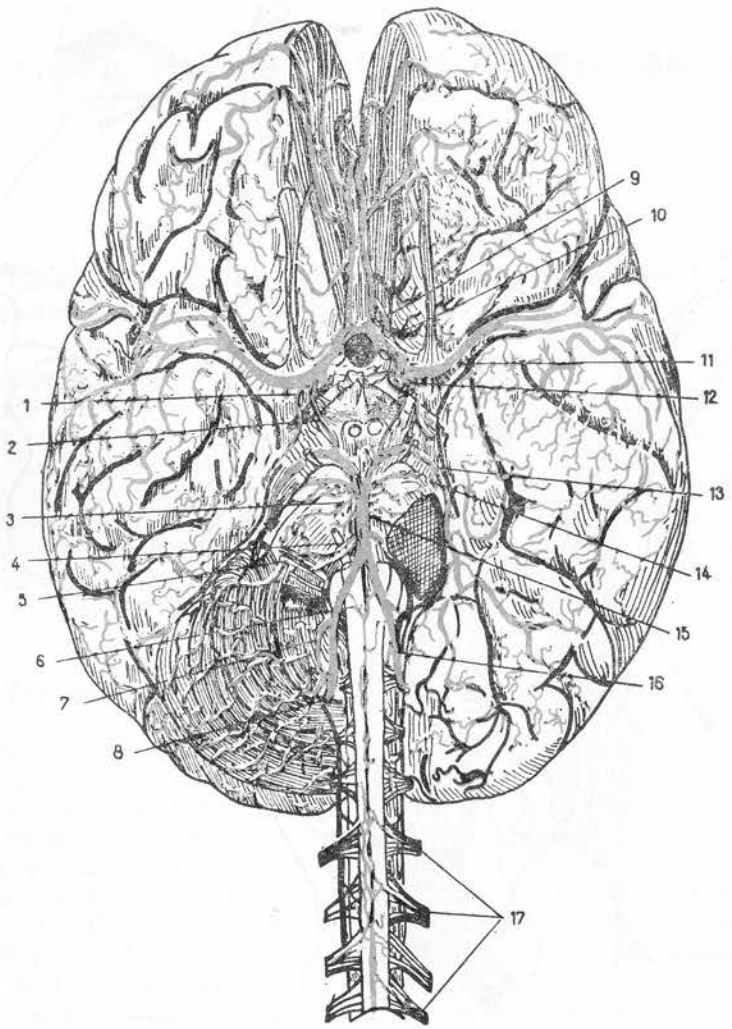


Fig. 24 — Poligonul lui Willis şi arterele de la baza creierului (după Toldt).

1 Artera choroidiană anterioară
2 Artera comunicantă posterioară
3 Ramură pontină a arterei bazilare
4 Artera cerebeloasă antero-inferioară
5 Artera auditivă internă
6 Artera spinală anterioară
7 Artera cerebeloasă postero-inferioară
8 Artera vertebrală
9 Artera comunicantă anterioară
10 Artera cerebrală anterioară
11 Artera cerebrală mijlocie
12 Artera carotidă internă
13 Artera cerebrală posterioară
14 Artera cerebeloasă superioară
15 Artera bazilară
16 Artera spinală posterioară
17 Ramuri spinale ale arterei vertebrale

a) *Artera intersegmentală proatlantică*, numită şi arteră segmentală primitivă, uneşte ACI cu AV în segmentul său peri-atlantic. În caz de aplazie a primelor două porţiuni ale AV, această anastomoză suplineşte debitul circulator deficitar al SVB, din circulaţia carotidiană.

b) *Artera hipoglosică primitivă*, porneşte din ACI în segmentul său extra-cranian, urcă spre craniu în care pătrunde prin gaura mare occipitală şi se uneşte cu AV în traiectul său latero-bulbar.

c) *Artera trigeminală primitivă*, numită şi trunchi carotico-bazilar, constituie o anastomoză puternică între ACI şi AB, în timpul primelor săptămîni ale dezvoltării embrionare (Fig. Nr. 2), dar care regresează şi dispar, paralel cu apariţia şi dezvoltarea ACmP. În caz de persistenţă la adult, acest vas uneşte ACI (segmentul intracavernos), cu AB sau ACP. În traiectul său artera intră în raport cu ganglionul lui Gasser şi cu nervul trigemen, această apropiere explicînd cîteodată survenirea unor nevralgii trigeminale.

Existenţa variantelor anatomice, a anomaliilor şi/sau persistenţa la adult a unor vase embrionare, constituie — după Pascu şi colab. (939) şi Popoviciu şi colab. (1023) — factori de risc în apariţia bolilor vasculare cerebrale ischemice, mai ales la persoanele aterosclerotice, procentul atacurilor ischemice tranzitorii şi intermitente fiind de 47,6% la ateroscleroticii cu anomalii ale PW şi/sau ale AV, faţă de 30,2% la ateroscleroticii fără asemenea anomalii.

Se consideră în general că existenţa sistemelor anastomotice (normale sau anormale) reprezintă modalitatea principală de asigurare a supleanţelor, în cazurile de diminuare sau întrerupere a debitului circulator într-o ramură arterială importantă sau chiar într-o magistrală cerebrală, de buna funcţionalitate a acestor supleanţe depinzînd acoperirea rapidă a unor deficite de debit şi — consecutiv — asigurarea cu sînge arterial a teritoriilor dependente de vasul deficitar. Aşa se explică cum obstrucţia unei AV poate avea urmări foarte diferite asupra teritoriului de irigaţie, de la necroza ischemică a unui teritoriu bulbar — de obicei regiunea laterală — pînă la lipsa oricărei simptomatologii obiective. În acelaşi sens, constatarea substanţei de contrast — cu ocazia arteriografiilor carotidiene — în AB indică existenţa unei hipopresiuni în SVB care determină orientarea sîngelui carotidian — prin ramurile anastomotice — în sistemul deficitar, realizînd astfel supleanţa. Însă, survenirea — în asemenea împrejurări — a unei afecţiuni carotidiene ischemizante, va determina atît manifestări din partea teritoriului propriu de irigare cît şi semne rezultate din sistarea bruscă a supleanţei circulatorii din SVB.

Cu toată existența sistemelor de supleere, în SVB pot surveni deficite ale debitului circulator, cu instalarea unei simptomatologii clinice corespunzătoare structurilor incluse în procesul ischemic. Aceste tulburări au predilecție — după Hutchinson și Yates (534) — pentru zonele terminale ale circulației vertebro-bazilare, sau — după Lazorthes (669) și Zülch (1336, 1338) — pentru „zonele de frontieră" dintre teritoriile de circulație carotido-vertebro-bazilară sau dintre diferitele ramuri ale SVB.

Oricum ar fi însă, în fața unui bolnav cu accident vascular cerebral acut, putem preciza clinic cu destulă siguranță teritoriul cerebral lezat, dar adeseori nu ne este posibilă stabilirea arterei afectate, deoarece niciodată nu putem ști ce anume variante anatomice sau ce fel de anomalii prezintă sistemul arterial cerebral al bolnavului respectiv.

2.3. Artera vertebrală

2.3.1. Origine, traiect, terminare, ramuri

AV izvorăște din artera subclaviculară, fiind cea mai voluminoasă și mai proximală ramură a acesteia. Uneori artera poate emerge direct din arcul aortic, situație care survine în 2,4—5,8% a cazurilor după Newton și Mani (883), în 1% a cazurilor după Toole (1250). Mai rar AV poate izvorî din ACC, din ACI sau din ACE. Punctul de izvorîre al AV se află la 3,5 cm. de la emergența aortică a arterei subclaviculare în partea stîngă și la 2,5 cm de ramificația trunchiului brachiocefalic, în partea dreaptă. Lungimea arterei variază în jur de 25 cm. Calibrul AV este de 6 mm, dar cele două AV sînt cel mai adesea asimetrice, în 14,7% a cazurilor — după Stopford (1209) — vertebrala stîngă fiind de două sau chiar trei ori mai voluminoasă decît cea dreaptă, dar se pare că asimetria cea mai pronunțată apare în segmentul 4 al arterei. În 3% a cazurilor — după Powers și colab. (1038) — AV dreaptă poate lipsi. Asimetria de calibru sau chiar lipsa unei vertebrale a făcut pe Dechaume și Schott (citați de Schott și colab. (1133) să creeze noțiunea de vertebrală dominantă sau unică.

Traiectul AV de la originea subclaviculară și pînă la terminația ei a fost împărțită de Krayenbühl și Yasargil (626) în 4 porțiuni sau segmente (Fig. Nr. 25).

Porțiunea I este reprezentată de segmentul dintre punctul de emergență al arterei și gaura transversală a vertebrei C_6 și are o

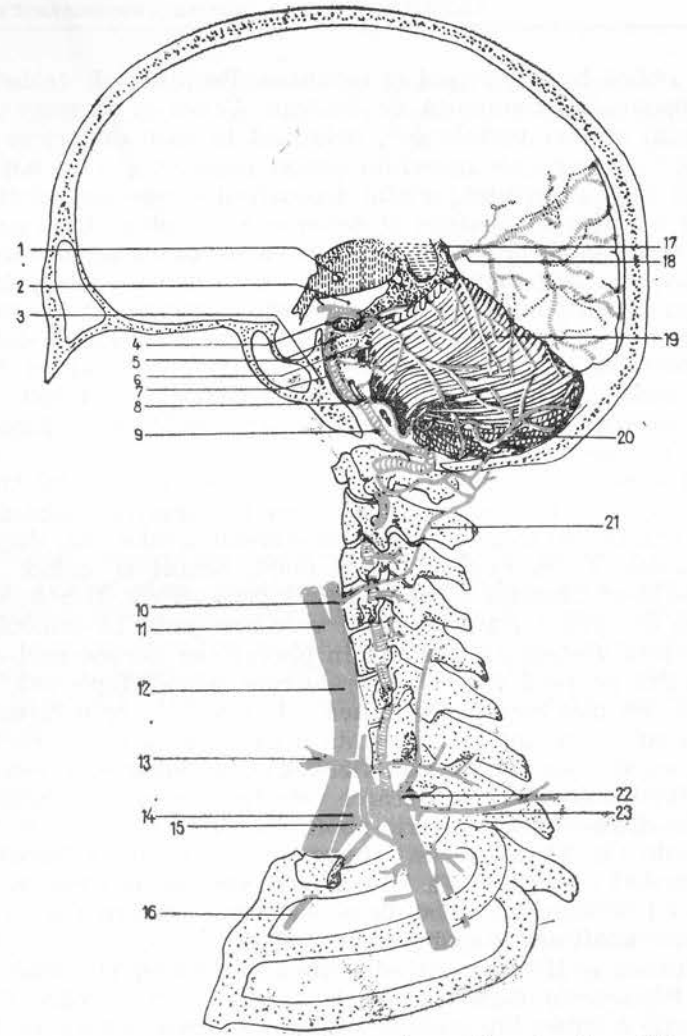


Fig. 25 — Segmentele extra și intracraniene ale arterei vertebrale (după Krayenbühl și Yasargil, 1965).

1 Massa intermedia
2 Pedunculul cerebral
3 Apofiza bazilară
4 Artera cerebrală posterioară stîngă
5 Artera cerebeloasă superioară
6 Puntea lui Varolio
7 Artera bazilară
8 Artera cerebeloasă antero-inferioară
9 Artera vertebrală stîngă
10 Artera carotidă externă
11 Artera carotidă internă
12 Artera carotidă comună
13 Artera tireocervicală
14 Artera subclaviculară stîngă
15 Artera suprascapulară
16 Artera mamară internă
17 Splenium corpului calos
18 Artera cerebrală posterioară dreaptă
19 Artera cerebeloasă superioară
20 Artera cerebeloasă postero-inferioară
21 Artera occipitală
22 Artera costo-cervicală
23 Artera transversă a gîtului

direcţie oblică în sus, înapoi şi înăuntru. Porţiunea I străbate o regiune topografică denumită de Boileau Grant şi Basmajian (114) „triunghiul arterei vertebrale", delimitat *la bază* de artera subclaviculară, înafară de muşchiul scalen anterior şi înăuntru de muşchiul lung al gîtului ; vîrful triunghiului este demarcat de tuberculul anterior al apofizei transverse a vertebrei C_6. Intrarea în canalul transversal are loc în 87% a cazurilor la nivelul vertebrei C_6, iar în 13% la nivelul vertebrelor C_5, C_7 sau C_4. Chiar la emergenţa din artera subclavie, AV se găseşte în raport cu foseta supra-retro-pleurală a lui Sébileau în care se află ganglionul stelat. Cea mai importantă ramură a acestui ganglion este nervul lui François Franck, care urmează drumul arterei vertebrale, formînd în jurul acesteia un plex nervos peri-arterial, care constituie — după Lazorthes (667) — sistemul simpatic cervical profund.

Porţiunea II reprezintă segmentul aflător în canalul transversal al coloanei cervicale, de la intrarea în canal în dreptul vertebrei C_6 pînă la intrarea în gaura transversală a atlasului, după Johnston şi colab. (565), Popa şi Popa (995), Schott şi colab. (1133) ; Krayenbühl şi Yaşargil (626) limitează porţiunea a II-a a AV pînă la ieşirea din gaura transversală a vertebrei axis. În canalul transversal artera vertebrală, învelită în plexul său nervos peri-arterial, este însoţită de 1—2 vene vertebrale care uneori formează, lateral, de arteră, un plex venos. Porţiunea a II-a a AV are o direcţie uşor oblică în sus şi înăuntru şi prezintă o curbură cu concavitatea posterioară, care urmează lordoza fiziologică a coloanei cervicale. La nivelul feţei superioare a fiecărei vertebre, artera străbate regiunile unco-disco-radiculo-arterio-apofizare, la aceste nivele rădăcinile spinale C_3—C_7 avînd un traiect orizontal, situat imediat înapoia arterei. În porţiunea a II-a artera vertebrală vine în raport apropiat cu articulaţiile unco-disco-vertebrale înăuntru şi cu articulaţiile inter-apofizare înapoi şi uşor înafară.

Porţiunea a III-a se întinde după Johnston şi colab. (565), Popa şi Popa (995), Schott şi colab. (1133) — de la nivelul găurii transversale a atlasului pînă la punctul în care artera perforează dura-mater ; după Krayenbühl şi Yasargil (626) acest segment începe de la ieşirea din gaura transversală a axisului. Porţiunea a III-a a AV suferă cele mai importante modificări de direcţie ale traiectului său, care îi sînt imprimate de particularităţile morfologice ale vertebrelor atlas şi axis ; aceste schimbări ale traiectului au fost descrise în capitolul I sub denumirea de „bucle de rezervă". S-a arătat rolul important al acestor „bucle", care permit arterei să fie „la larg", în timpul mişcărilor de rotaţie şi de extensie ale capului.

Porţiunea IV-a se întinde de la punctul de perforare a durei, pînă la locul de unire cu omoloaga ei. Pentru a ajunge în acel punct artera ia o direcţie oblică în sus, înainte şi înăuntru şi trece prin gaura mare vertebrală flancînd feţele laterale ale bulbului rachidian. Locul de unire al celor 2 vertebrale se află în cisterna pontină, cel mai adesoori la nivelul limitei inferioare a clivusului. În 0,2% a cazurilor — după Newton şi Mani (883) AV dreaptă nu se uneşte cu cea stîngă ci se continuă cu artera cerebeloasă postero-inferioară, în timp ce AV stîngă se continuă cu AB ; în acest caz AV stîngă este mult mai groasă decît cea dreaptă, fiind singura sursă de sînge pentru AB şi sistemul ei de circulaţie.

Ramurile AV se împart — după Popa şi Popa (995) şi după Testut (1239) — în 1) ramuri cervicale şi 2) ramuri intra-craniene.

2.3.2. Ramurile cervicale

a) *Arterele musculare*, ies din AV în zona de trecere dintre vertebrele axis şi atlas. Aceste ramuri contribuie la irigarea muşchilor profunzi ai regiunii cervicale. Una dintre aceste artere musculare se anastomozează cu ramura occipitală a arterei carotide externe, această anastomoză carotico-vertebrală extra-craniană putînd stabili o supleanţă circulatorie parţială în obstrucţiile segmentelor I şi II ale AV.

b) *Arterele spinale*, sînt primele ramuri ale AV şi ele merg din porţiunea II-a a acesteia, cîte o arteră în dreptul fiecărei găuri inter-vertebrale (Fig. Nr. 26). Odată intrate prin aceste orificii în canalul medular, arterele spinale se împart în 2 ramuri ; una dintre ele rămîne în afară durei-mater, trimite ramuscule pe faţa posterioară a corpului vertebral şi pe faţa anterioară a arcului vertebral, se desface într-o reţea care se anastomozează cu rămurelele arterelor similare de deasupra, de dedesubt şi din partea opusă şi irigă periostul şi ţesutul osos al vertebrelor cervicale, discurile intervertebrale şi dura-mater ; a doua ramură, sub numele de arteră radiculară sau radiculo-medulară, perforează dura şi merge de-alungul nervilor spinali cervicali şi ai rădăcinilor acestora, mai ales a rădăcinilor anterioare şi ajunge la nivelul median anterior şi a şanţurilor colaterale posterioare ale măduvei cervicale. La aceste nivele arterele radiculo-medulare se împart într-o ramură ascendentă şi una descendentă, care se unesc cu ramurile similare ale arterelor de deasupra şi de dedesubt precum şi cu arterele spinală anterioară şi spinale posterioare, ramuri ale AV intra-craniene, care descind de-alungul acestor şanţuri (Fig. Nr. 26). Se formează

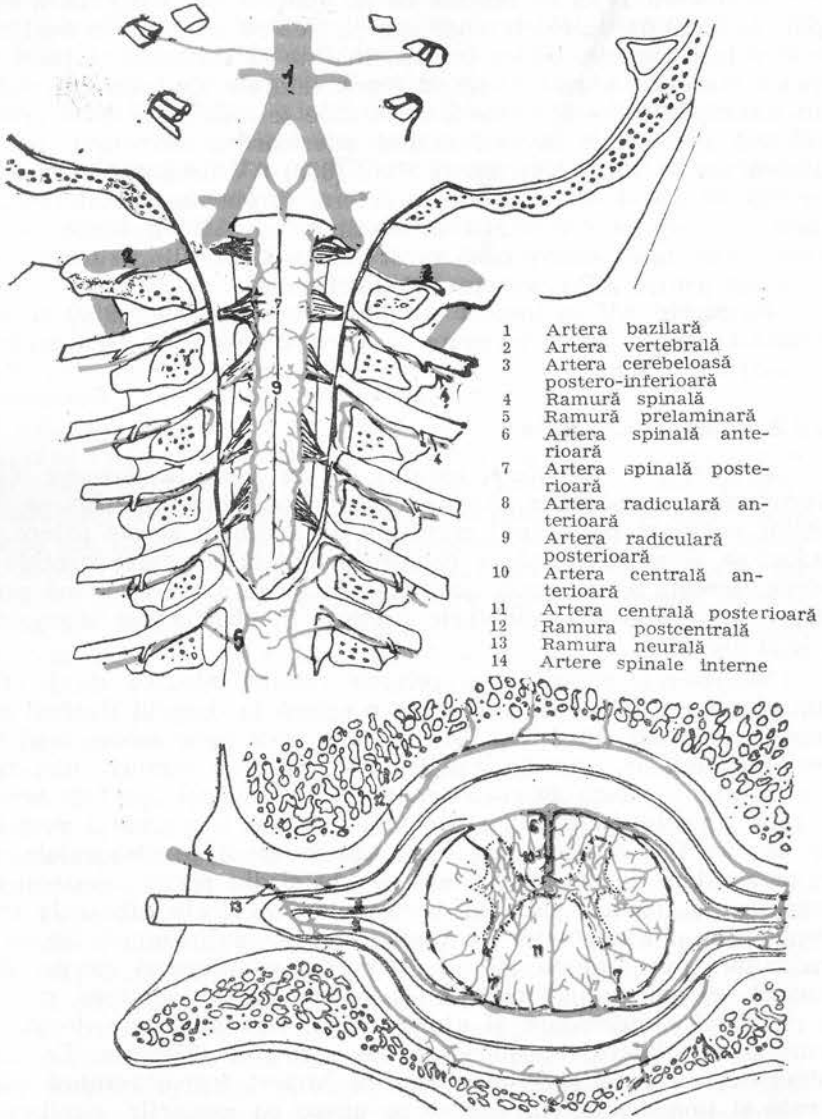


Fig. 26 — Vascularizaţia măduvii cervicale
(din privire posterioară şi pe secţiune orizontală)
(după Netter).

astfel trei traiecte arteriale longitudinale care, unite — transversal — între ele prin cercuri anastomotice, formează „reţeaua extra-medulară" ; aceasta prin intermediul „reţelei intra-medulare" irigă măduva spinării, meningele moale şi rădăcinile spinale. În felul acesta, segmentul cervical al măduvei spinării pînă la C_4 este irigat exclusiv de ramurile arterei vertebrale, în timp ce pentru irigarea segmentelor C_5—C_8 se mai adaugă şi aportul arterelor cervicale ascendente şi ale trunchiului cervico-intercostal, provenite din artera subclaviculară.

c) *Arterele meningiene,* cîte 2 de fiecare AV, izvorăsc de la nivelul buclei peri-atlantice al acestei artere. Artera meningee anterioară ; după izvorîre perforează dura-mater şi ascensionează oblic anterior, pînă, la nivelul găurii mari vertebrale, irigă dura-mater din această regiune. Artera meningee posterioară este mai importantă ; imediat după emergenţă intră în spaţiul sub-dural, pătrunde în craniu prin partea laterală a găurii mari occipitale, luînd apoi o direcţie în sus, înapoi şi înăuntru. Irigă coasa cerebelului şi zonele para-mediane ale durei din fosa posterioară.

2.3.3. Ramuri intra-craniene

a) *Artera spinală anterioară,* ia naştere din AV la 1 cm înaintea joncţiunii cu vertebrala opusă, merge în jos şi înăuntru pentru a se uni cu omoloaga ei, dînd naştere unei artere unice, care descinde în şanţul median anterior al bulbului şi al măduvei cervicale (Fig. Nr. 26). Cele 2 artere spinale anterioare formează — împreună cu arterele vertebrale — un poligon denumit „romb vertebro-spinal anterior", care are un rol de supleere a circulaţiei între cele 2 artere vertebrale. În concepţia modernă (669, 1133) artera spinală anterioară însăşi nu descinde sub nivelul primelor segmente cervicale, existenţa ei sub acest nivel fiind asigurată de anastomozarea longitudinală a arterelor radiculo-medulare anterioare. Din arterele spinale anterioare şi din trunchiul unic format din unirea lor, pornesc ramuri care irigă regiunea para mediană a bulbului rachidian şi zona antero-laterală a măduvei cervicale.

b) *Artera spinală posterioară,* îşi are punctul de emergenţă fie din segmentul IV al arterei vertebrale, fie din artera cerebeloasă postero-inferioară. Cele 2 artere simetrice descind pe faţa posterioară a bulbului şi a măduvei cervicale, de-a lungul, şanţurilor colaterale posterioare, anastomozîndu-se cu arterele radiculare şi contribuind la formarea reţelei extra-medulare (Fig. Nr. 26).

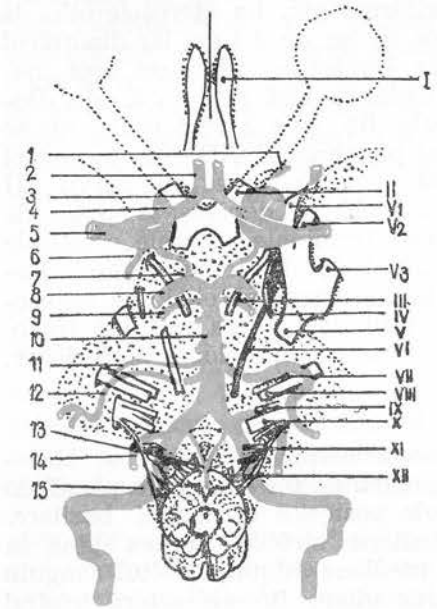
c) *Artera cerebeloasă postero-inferioară* constituie ultima și cea mai importantă ramură a arterei vertebrale, izvorînd din segmentul IV al acesteia. După emergență artera înconjoară bulbul în partea inferioară a olivei, trecînd pe sub ultimii nervi cranieni, face — după Margolis și Newton (743) — o buclă în trecerea ei prin fisura bulbo-cerebeloasă, o a doua buclă înconjurînd polul inferior al amigdalei cerebeloase și o a treia buclă trecînd peste polul inferior al acesteia (Fig. Nr. 27 și Fig. Nr. 28). Ramurile din zona bulbară a ACPI irigă regiunea laterală, retro-olivară, a bulbului rachidian ; aceste ramuri reprezintă arterele circumferențiale scurte ale bulbului, ACPI însăși constituind — după Foix și Hillemand (368) — o arteră circumferențială lungă. Din zona bulbară mai emerge uneori și artera spinală posterioară. În zona tonsilară, artera emite o ramură pentru plexul choroid al ventriculului IV, mai multe ramuri pentru amigdala cerebeloasă și o ramură mai importantă : artera inferioară a nucleului dințat, care irigă o parte a acestei importante structuri cerebeloase. ACPI are 2 ramuri terminale : artera tonsilo-emisferică, care are un traiect lateral, irigă regiunea externă a amigdalei și un teritoriu din emisferul cerebelos, în zona postero-laterală a fetei inferioare a acestuia, anastomozîndu-se — în final — cu ramurile terminale ale arterelor cerebeloase antero-inferioară și superioară; artera paravermiană inferioară, se anastomozează cu omoloaga ei prin mai multe ramuri transverse și cu ramura para-vermiană superioară a arterei cerebeloase superioare, irigă vermisul inferior (nodulul, piramida și uvula).

Deci, zona de irigație a ACPI cuprinde : teritoriul lateral, retro-olivar al bulbului, vermisul inferior, o parte a nucleului dințat, plexul choroid al ventriculului IV, amigdala cerebeloasă și suprafața postero-laterală a cortexului fetei inferioare a emisferelor cerebeloase.

2.4. Artera baziliară

2.4.1. Origine, traiect, terminare, ramuri

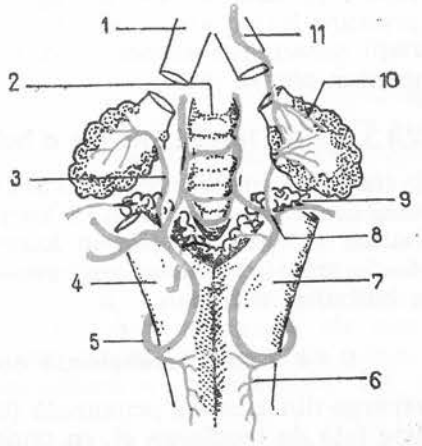
Formată din unirea celor 2 artere vertebrale la nivelul șanțului bulbo-pontin, AB este un vas nepereche, ce își are traiectul pe fața anterioară a punții lui Varolio, într-un șanț longitudinal median, puțin adînc. Artera se găsește înapoia clivusului și traversează cisterna pontină, fiind acoperită de arachnoidă. După Takahashi (1232) artera este rectilinie numai la 25% a oamenilor, mai adesea



1 Artera oftalmică
2 Artera cerebrală anterioară
3 Artera comunicantă anterioară
4 Artera carotidă internă
5 Artera cerebrală mijlocie
6 Artera choroidiană anterioară
7 Artera comunicantă posterioară
8 Artera cerebrală posterioară
9 Artera cerebeloasă superioară
10 Artera bazilară
11 Artera auditivă internă
12 Artera cerebeloasă antero-inferioară
13 Artera spinală anterioară
14 Artera cerebeloasă postero-inferioară
15 Artera vertebrală

I Nervul olfactiv
II Nervul optic
V_1 Nervul oftalmic
V_2 Nervul maxilar
V_3 Nervul mandibular
III Nervul oculomotor comun
IV Nervul patetic (trochlear)
V Nervul trigemen
VI Nervul abducens
VII Nervul facial
VIII Nervul acustico-vestibular
IX Nervul glosofaringian
X Nervul vag
XI Nervul spinal
XII Nervul hipoglos

Fig. 27 — Raporturile dintre arterele cerebrale și nervii cranieni la baza craniului.
(după Krayenbühl și Yasargil, 1965)



1 Pedunculul cerebelos superior
2 Vermis
3 Artera inferioară a nucleului dințat
4 Pedunculul cerebelos inferior
5 Artera cerebeloasă postero-inferioară
6 Artera spinală posterioară
7 Bulbul rachidian
8 Artera paravermiană inferioară
9 Plexul choroid
10 Nucleul dințat
11 Artera superioară a nucleului dințat.

Fig. 28 — Schema vascularizației pe fața posterioară a trunchiului cerebral (după Gillilan).

fiind curbă, tortuoasă, dublă, plexiformă etc. La aterosclerotici ia forma unui S. Lungimea arterei este în jur de 3,3 cm iar diametrul de 4,1—4,5 mm. Uneori artera este împărțită, printr-un sept median, în 2 jumătăți longitudinale. Chiar și fără sept însă, Mc. Donald și Potter (766) susțin că sîngele din cele 2 vertebrale nu se amestecă în artera bazilară. Capătul proximal al AB vine în raport cu nervii VI, iar capătul său distal vine în raport cu nervii III (Fig. Nr. 27). Porțiunea superioară a AB se depărtează puțin de clivus și apoi se împarte în 2 ramuri terminale, arterele cerebrale posterioare, care diverg în unghi drept din trunchiul arterei. Ramurile AB sînt : arterele paramediane, artera cerebeloasă antero-inferioară, artera fosetei laterale a bulbului, artera auditivă internă, artera cerebeloasă superioară și arterele cerebeloase posterioare.

2.4.2. Arterele mediane

numite artere „paramediane" în nomenclatura lui Foix și Hillemand (368), sînt artere mici, cu diametru de 0,5 mm, care pleacă în șir și în unghi drept, de pe peretele posterior al arterei bazilare. După Takahashi (1232) arterele mediane străbat puntea pînă la planșeul ventriculului IV. Arterele mediane asigură debitul sanguin în teritoriul pontin median și paramedian, fiecare arteră irigînd un volum de aproximativ 3/5 mm^3 substanță cerebrală. După Sager și colab. (1112) acest teritoriu reprezintă o „zonă de hipoxie potențială". În sindroamele de hipertensiune intra-craniană, conurile de presiune întind sau chiar rup aceste artere ceea ce determină hemoragii și/sau ramolismente secundare în teritoriul median și paramedian pontin (353).

2.4.3. Artera fosetei laterale a bulbului

ia naștere din AB după constituirea ei. După Lazorthes (669), artera are o direcție oblică în jos și în afară, trece peste șanțul ponto-bulbar și ajunge în foseta laterală a bulbului, unde se împarte în 4—5 ramuri care irigă regiunea retro-olivară, în treimea superioară a bulbului rachidian.

2.4.4. Artera cerebeloasă antero-inferioară

emerge din treimea proximală (uneori mijlocie) a AB, adesea asimetric față de omoloaga ei, ca punct de pornire și ca volum. Merge în jos și înafară, trece ventral de nervii VI, VII și VIII (Fig. Nr. 27), traversează cisternele unghiului ponto-cerebelos și se împarte în două ramuri terminale : r a m u r a l a t e r a l ă șerpuiește în jurul

flocusului pe care îl irigă și intră în fisura orizontală — între lobulii semilunari superior și inferior — unde se anastomozează cu terminațiile arterelor cerebeloase superioare și postero-inferioară ; r a m u r a m e d i a l ă irigă lobul digastric, pedunculii cerebeloși mijlocii și zona pontină adiacentă acestora. ACAI dă naștere la o serie de ramuri mici, care irigă zona laterală a piciorului și tegmentului pontin în cele două treimi inferioare ale acestora. ACAI este considerată de Foix și Hillemand (368) ca o arteră circumferențială lungă, ramurile amintite constituind arterele circumferențiale scurte ale protuberanței.

După Takahashi (1233), dimensiunile arterei cerebeloase antero-inferioare sînt invers proporționale cu cele ale arterei cerebeloase postero-inferioare.

Deci, teritoriul de irigare al ACAI cuprinde : zona postero-laterală a punții lui Varolio, pedunculii cerebeloși mijlocii, floculul, lobulul digastric și o parte a lobulilor semilunari.

2.4.5. Artera auditivă internă

pornește din AB imediat după emergența ACAI, adeseori constituind o ramură a acesteia. Artera pătrunde în conductul auditiv intern, medial față de trunchiurile nervoase VII, VII bis și VIII pe care le irigă și se termină în urechea internă, al cărei debit sanghin o asigură. Artera auditivă internă nu contribuie la irigarea structurilor trunchiului cerebral.

2.4.6. Artera cerebeloasă superioară

emerge din AB imediat înaintea bifurcației terminale al acesteia, între ACS și ACP insinuîndu-se nervul III (Fig. Nr. 27). Artera are inițial o direcție laterală, după care se încurbează înapoi, trece peste pedunculul cerebelos mijlociu ajungînd în partea inferioară a cisternei ambiens, se înconvoaie spre posterior călătorind imediat dedesubtul nervului IV și ajunge astfel înaintea feței superioare a cerebelului, foarte aproape de omoloaga sa, care sosește din partea cealaltă, printr-un traiect circumpontin similar. Pe acest traiect artera emite o serie de ramuri care irigă zonele postero-laterale ale punții în treimea superioară a acesteia, structurile adiacente ale mezencefalului, glanda pineală, pînza choroidiană a ventriculului III și tuberculii quadrigemeni inferiori.

După Hoffman și colab. (514) ramurile ACS sînt : a) r a m u r a l a t e r a l ă sau m a r g i n a l ă, merge pe marginea antero-laterală a cerebelului și ajunge în fisura orizontală, anastomozîndu-se cu

terminaţiile arterelor cerebeloase inferioare (ACAI şi ACPI); ramurile arterei marginale irigă pedunculii cerebeloşi superiori, o parte din pedunculii cerebeloşi mijlocii, partea superioară a nucleului dinţat (prin artera romboidală) şi nucleii acoperişului; b) r a m u r i l e e m i s f e r i c e, în număr de 3, merg pe faţa superioară a cerebelului unde se răspîndesc radiar, irigînd toată faţa superioară a acestuia (Fig. Nr. 29).

ACS se termină sub forma a r t e r e l o r v e r m i e n e s u p e r i o a r e; acestea au o direcţie antero-posterioară, merg paramedian

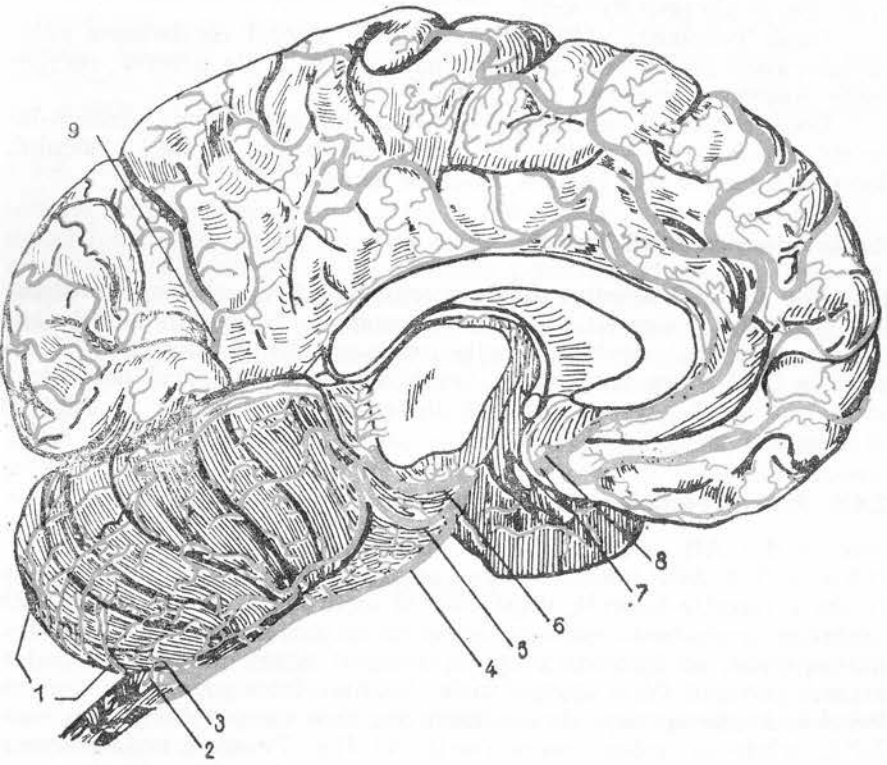


Fig. 29 — Distribuţia arterelor cerebrale anterioară şi posterioară (după Toldt).

1 Ramurile arterei cerebeloase postero-inferioare
2 Artera spinală posterioară
3 Artera vertebrală
4 Artera bazilară
5 Artera cerebeloasă superioară
6 Artera cerebrală posterioară
7 Artera cerebrală anterioară
8 Artera comunicantă anterioară
9 Ramura parieto-occipitală a arterei cerebrale posterioare

peste vermis irigînd partea superioară a acestuia (lingula, lobul central, culmen, declive, folium şi tuber) şi se anastomozează cu terminaţiile vermiene ale arterei ACPI (Fig. Nr. 28).

Deci, teritoriul de irigare al ACS cuprinde zona postero-laterală a punţii în 1/3 superioară a acesteia, zonele adiacente din pedunculul cerebral, glanda pineală, colicului inferiori, pedunculii cerebeloşi superiori şi o parte din pedunculii cerebeloşi mijlocii; din cerebel irigă toată faţa superioară a acestuia, jumătatea superioară a vermisului, o parte din nucleul dinţat şi nucleii acoperişului. Ca şi ACAI şi ACPI, ACS constituie o arteră circumferenţială lungă, ramurile sale pentru puntea lui Varolio şi pentru pedunculul cerebral constituind artere circumferenţiale scurte.

2.4.7. **Alte ramuri**

Înafara ramurilor bine definite, AB mai emite — după Kaplan şi Ford (588) — 4—6 perechi de ramuri mai mici reunite de Takahashi (1232) sub numele de r a m u r i t r a n s v e r s e. Acestea pleacă de pe faţa laterală sau postero-laterală a AB şi de-alungul traseului lor dau mai multe ramuscule perforante, care pătrund în parenchimul pontin în unghi drept faţă de artera de origine. Arterele transverse constituie deci nişte artere circumferenţiale scurte.

2.5. **Artera cerebrală posterioară**

2.5.1. **Origine, traiect, teritoriul de terminare, ramuri**

Cele 2 ACP, constituie ramurile terminale ale arterei bazilare, alcătuind împreună cu aceasta o figură în formă de T. Bifurcaţia arterei bazilare se găseşte în cisterna inter-pedunculară, de unde ACP ia un traiect lateral şi circumpeduncular, paralel cu cel al arterei cerebeloase superioare (Fig. Nr. 29). Dacă locul de bifurcaţie al bazilarei este situat mai jos, atunci cele 2 ACP descriu un V iniţial, care le ridică pînă la nivelul pedunculului cerebral. Imediat dedesubtul porţiunii iniţiale al arterei trece rădăcina nervului III. În primul său segment ACP face joncţiunea cu ACmP, prin intermediul căreia SVB comunică cu SC. În capitolul I s-a precizat originea embrionară carotidiană a ACP şi faptul că această arteră apare încă dependentă de sistemul carotidian la 20% din adulţii normali; dealtfel aceasta explică şi faptul că la arteriografia carotidiană, în 34% a cazurilor se vizualizează şi arterele cerebrale posterioare (1118). Cele de mai sus justifică denumirea de „arteră cerebrală posterioară distală" atribuită de Kaplan (587) acestei artere şi cea

de „arteră cerebrală posterioară proximală" atribuită arterei comunicante posterioare. Am mai văzut de asemenea că pentru porțiunea de arteră cuprinsă între bifurcația bazilarei și joncțiunea cu artera comunicantă posterioară s-au propus denumirile de „arteră mezencefalică" (587, 1140) și de „arteră bazilară comunicantă" (976), considerîndu-se — pe criterii filo-ontogenetice — că această porțiune de arteră nu face parte integrantă din ACP.

După joncțiunea cu artera comunicantă posterioară, ACP se dispune între pedunculul cerebral și girusul hipocampic, într-un traiect paralel cu nervul IV și cu marginea liberă a tentoriului. Traiectul circumpeduncular apropie una de alta cele 2 artere simetrice în zona quadrigeminală, după care ele trec pe dedesubtul spleniului corpului calos și se termină dînd naștere ramurilor corticale (Fig. Nr. 30).

Pe întreg acest traiect, care se împarte deci într-un segment mezencefalic și unul emisferic, ACP emite numeroase ramuri, care irigă un teritoriu vast și care se grupează — după Margolis și colab. (742) — în ramuri mezencefalice, ramuri talamice, ramuri choroidiene, ramuri corticale și alte ramuri.

2.5.2. Ramurile mezencefalice

Pe tot traiectul său circumpeduncular, ACP emite o serie de ramuri, care perforează pedunculul cerebral, pătrunzînd în profunzimea structurilor mezencefalice și irigîndu-le. Aceste artere se împart în mai multe grupe.

a) *Grupul arterelor paramediane.* În primii 7 mm după emergența lor, imediat înapoia corpilor mamilari, ambele artere cerebrale posterioare dau naștere la numeroase artere de calibru mic, care alcătuiesc în totalitatea lor „pediculul retro-mamilar". În acest pedicul vascular arteriolele sînt împărțite în 2 planuri ; unul anterior numit talamo-perforat (368) sau diencefalic (669) și unul posterior numit peduncular (368) sau mezencefalic (669). Planul posterior al pediculului retro-mamilar este constituit din 10—12 arteriole care intră în spațiul inter-peduncular, pătrund în orificiile spațiului perforat posterior și irigă partea medială a piciorului peduncular și zona mediană a calotei, inclusiv regiunea nucleilor nervilor III și IV, substanța cenușie periapeductală, formația reticulată mezencefalică paramediană și regiunea pretectală (Fig. Nr. 30).

b) Lateral de pedicul retro-mamilar, din ACP izvorăsc numeroase ramuscule care, de jur împrejurul pedunculului, pătrund și irigă parenchimul mezencefalic. Unele dintre aceste artere au

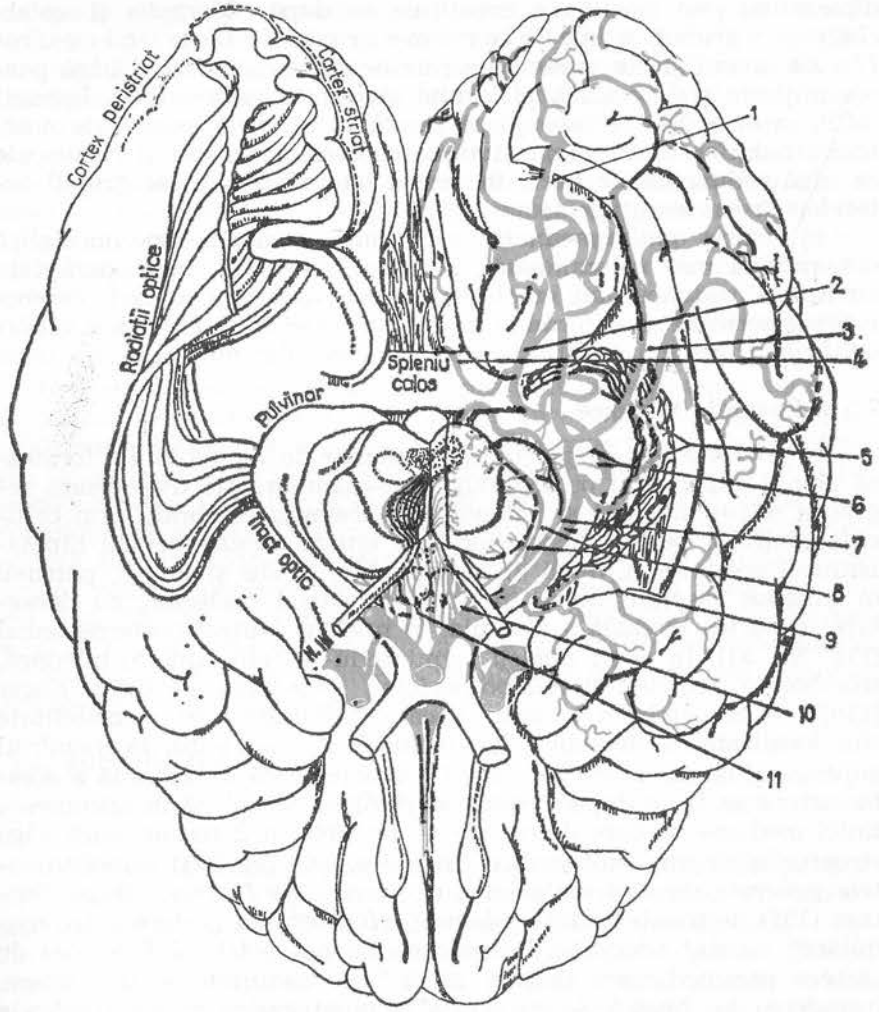


Fig. 30 — Ramurile corticale și subcorticale ale arterei cerebrale posterioare (după Margolis).

1 Artera calcarină
2 Artera parieto-occipitală
3 Artera temporală posterioară
4 Artera pericaloasă posterioară
5 Artera choroidiană posterioară laterală
6 Artera talamo-geniculată
7 Artera choroidiană posterioară medială
8 Ramură mezencefalică circumflexă
9 Artera temporală anterioară
10 Ramuri mezencefalice perforante
11 Ramuri talamo-perforante

dimensiuni mai mari ; ele constituie — după Margolis şi colab. (742) — grupul arterelor mezencefalice circumflexe, avînd şi ele numeroase ramuscule ce pătrund şi irigă partea mijlocie şi laterală a piciorului şi calotei pedunculare. Întrucît ACP, ca orice vas ce înconjoară trunchiul cerebral, constituie o arteră circumferenţială lungă, totalitatea acestor ramuri şi ramuscule ce irigă pedunculul cerebral în partea laterală alcătuiesc grupul arterelor circumferenţiale scurte.

c) *Artera quadrigeminală*, reprezintă o arteră mezencefalică circumflexă mai voluminoasă ; izvorăşte din ACP, înconjoară faţa laterală a pedunculului cerebral imediat deasupra arterei cerebeloase superioare şi se termină la nivelul lamei tectale, irigînd tuberculii quadrigemeni superiori şi corpul geniculat medial.

2.5.3. Ramurile talamice

a) *Arterele talamo-perforate*, în număr de 7 pînă la 10, formează planul anterior al pedicululuı retro-mamilar. Ele traversează regiunea retro-mamilară şi pătrund în substanţa cerebrală prin orificiile spaţiului perforat posterior, dau cîteva ramuri pentru hipotalamusul posterior şi, după un traiect oblic în sus şi înapoi, pătrund în talamus răspîndindu-se în nucleul ventral posterior, cu deosebire în partea medială a acestuia, în nucleul ventral postero-medial (Fig. Nr. 31). În acest nucleu terminîndu-se calea quinto-talamică, trombozele pediculului talamo-perforat generează — după Sager (1107) — un sindrom talamic în care tulburările de sensibilitate sînt localizate cu deosebire la nivelul feţei, mai puţin la membrul superior şi de loc la cel inferior. O caracteristică importantă a acestor artere ar fi — după Percheron (976) — faptul că în apropierea liniei mediane, fiecare dintre ele se împarte în 2 ramuri care irigă structurile talamo-subtalamice simetrice, aşa fel încît ramolismentele generate de obstrucţia lor au o formă de fluture. După Buttner (152), termenii „artere talamo-perforate“ sau „artere retro-mamilare“ nu sînt adecvaţi, denumirea cea mai potrivită fiind cea de „artere paramediane“. Oricum ar fi însă denumite aceste artere, întinderea lor bruscă — cu ocazia traumatismelor cranio-cerebrale — determină, după Dott (277) şi Kristiansen (645), o ischemie diencefalică acută care ar constitui factorul determinant în pierderea conştiinţei ce survine în asemenea cazuri.

Dintre arterele pediculului retro-mamilar, unele dintre ele irigă zone cerebrale bine delimitate. O asemenea arteră este după Clovis Vincent şi Darquier (citaţi de Lemierre şi colab. 683) — aceea care irigă regiunea subtalamică şi a cărei tromboză generează

sindromul răspîntiei hipotalamice a lui Guillain, Alajouanine şi Mathieu (454) sindrom căruia Popoviciu şi colab. (1012) îi găsesc mai potrivită denumirea de „sindrom de răspîntie subtalamică“. O altă ramură importantă a acestui pedicul este „artera paramediană talamo-subtalamică posterioară“ a lui Percheron (975), care străbate planşeul ventriculului III şi urcă spre talamus, irigînd zona rostrală a nucleului roşu şi aria subtalamică adiacentă, o parte a nucleilor liniei mediane din talamus, nucleul parafascicular şi cîte o parte din nucleii dorso-median şi centro-median al lui Luys. Tromboza acestei artere generează un ramolisment caracteristic „în fluture“ a teritoriului descris şi care determină — după Percheron (975) şi Segarra (1140) — instalarea formei mezencefalice a mutismului achinetic.

b) *Arterele talamo-geniculate*, constituie de asemenea un pedicul format de obicei din 3—5 arteriole, care izvorăşte din ACP în zona cisternei ambiens, acolo unde intră în raport cu corpii geniculaţi. De la emergenţa lor, arterele talamo-geniculare dau o serie de ramuscule, care irigă corpii geniculaţi laterali şi mediali, după care ascensionează aproape vertical, pătrund în talamus prin partea inferioară şi posterioară a acestuia, irigînd aproape în exclusivitate nucleul ventral postero-lateral, locul de proiecţie al panglicei lui Reil (Fig. Nr. 29). Tromboza acestor artere generează — după Sager (1107) — un sindrom talamic în care tulburările de sensibilitate sînt localizate mai ales la nivelul membrului inferior, mai puţin la cel superior şi deloc la nivelul feţei.

2.5.4. Ramurile coroidiene

Artera cerebrală posterioară emite două ramuri care irigă plexurile coroide.

a) *Artera coroidiană posterioară medială*. Izvorăşte din porţiunea iniţială a ACP şi are — ca şi aceasta — un traiect circumpeduncular pe parcursul căruia emite ramuscule pentru piciorul şi calota pedunculară, pentru tuberculii quadrigemeni şi pentru glanda pineală (Fig. Nr. 31, Fig. Nr. 32). În dreptul acestei glande, artera se apropie de linia mediană şi — printr-o mare schimbare de direcţie — ia o orientare postero-anterioară, pătrunde în ventriculul III prin plafonul acestuia şi-l străbate pînă la gaura lui Monro. În această porţiune irigă plexul coroid al ventriculului III, dînd ramuri şi pentru nucleii mediali superiori ai talamusului.

b) *Artera coroidiană posterioară laterală*, emerge din ACP lateral de artera precedentă, în dreptul fantei lui Bichat, în care şi pătrunde printr-o angulaţie laterală. În fanta lui Bichat emite o ra-

mură anterioară ce irigă plexul coroid din prelungirea sfenoidală a ventriculului lateral. Trunchiul arterei se inflectează spre înapoi, pătrunde în ventriculul lateral, înconjoară pulvinarul și printr-o încurbare postero-anterioară — se plasează pe planșeul ventriculu-

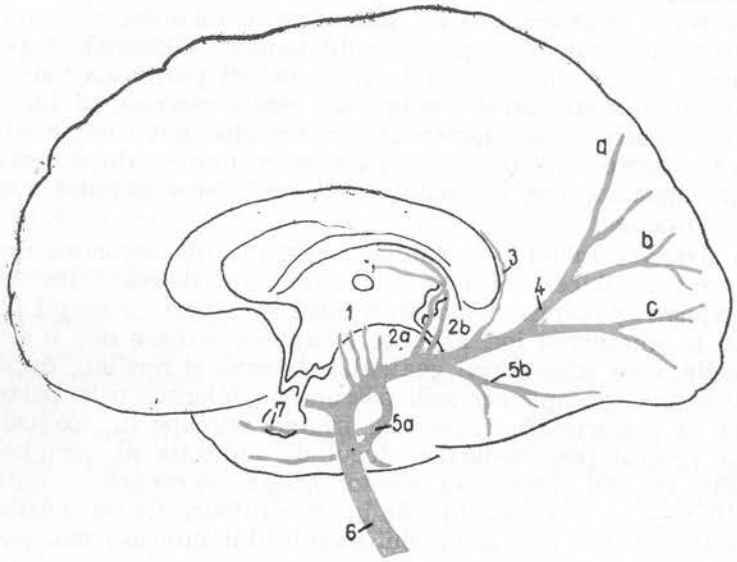


Fig. 31 — Artera cerebrală posterioară (incidență laterală) (după Krayenbühl și Yasargil, 1965).

1 Arterele talamice
2 a) Artera coroidiană posterioară medială
b) Artera coroidiană posterioară laterală
3 Artera dorsală a corpului calos
4 Artera occipitală medială
a) Arterele parietale posterioare
b) Arterele occipito-parietale
c) Arterele calcarine
5 a) Artera temporală anterioară și medială
b) Artera temporală posterioară
6 Artera bazilară
7 Artera comunicantă posterioară

lui lateral, pe care-l străbate pînă la gaura lui Monro, irigînd întreg plexul coroid al acestui ventricul. Pe acest traseu mai emite ramuri care irigă trigonul cerebral și unii nuclei ai talamusului. În dreptul găurii lui Monro ramurile sale terminale se anastomozează cu terminațiile arterei coroidiene posterioare mediale (Fig. Nr. 31, Fig. Nr. 32).

2.5.5. **Ramurile corticale**

Ramurile corticale ale ACP sînt de fapt ramurile sale terminale. Ele irigă lobul occipital în întregime, mare parte a lobului temporal și o mică zonă a lobului parietal. După Arseni și colab. (44), Lazorthes (669), Margolis și colab. (742), aceste ramuri corticale sînt :

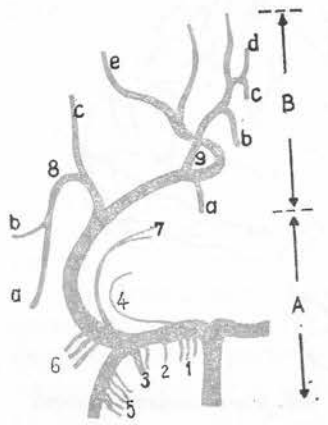


Fig. 32 — Artera cerebrală posterioară (după Krayenbühl și Yasargil, 1965).

A Porțiunea circumpedunculară
B Porțiunea corticală
1 Arterele paramediane (interpedunculare, perforante)
2 Arterele quadrigeminale
3 Arterele talamice (mediale și laterale)
4 Arterele coroidiene posterioare mediale
5 Arterele premamilare (din artera comunicantă posterioară)
6 Arterele pedunculare
7 Arterele coroidiene posterioare laterale
8 Artera occipitală laterală
a) Artere temporale anterioare
b) Artere temporale mijlocii
c) Artere temporale posterioare
9 Artera occipitală medială
a) Artera dorsală a corpului calos
b) Artera parietală posterioară
c) Artera occipito-parietală
d) Artere calcarine
e) Artera occipito-temporală

a) *Artera temporală anterioară.* Ia naștere din ACP în porțiunea sa proximală (Fig. Nr. 31), se orientează anterior și lateral pe dedesubtul circumvoluției hipocampice, irigînd fața inferioară a lobului temporal în partea sa anterioară. Terminațiile sale se anastomozează cu ultimele ramificații ale arterei temporale anterioare, ramură a silvienei (Fig. Nr. 33).

b) *Artera temporală posterioară*, emerge cam din același punct cu precedenta, are însă o direcție postero-laterală, de-alungul hipocampului și aproape de limita acestuia cu girusul lingual. Exceptînd teritoriul arterei precedente, artera temporală posterioară irigă întreaga față inferioară a lobilor temporal și occipital (Fig. Nr. 49). Ramurile sale terminale se anastomozează cu terminațiile arterelor temporale mijlocie și posterioară, ramuri ale silvienei, și cu ramurile arterei calcarine, în partea posterioară a fisurii cu același nume (Fig. Nr. 33).

c) *Artera parieto-occipitală*, emerge din ACP în dreptul fantei lui Bichat, merge în sus și înapoi, ocolește splenul corpului calos și segmentul posterior al girusului cingular, irigînd fața medială a lobilor parietal și occipital de la precuneus pînă la vecinătatea bazei superioare a scizurii calcarine (Fig. Nr. 33). Pe acest traseu emite ramuscule pentru hipocamp, pulvinar și corpii geniculați.

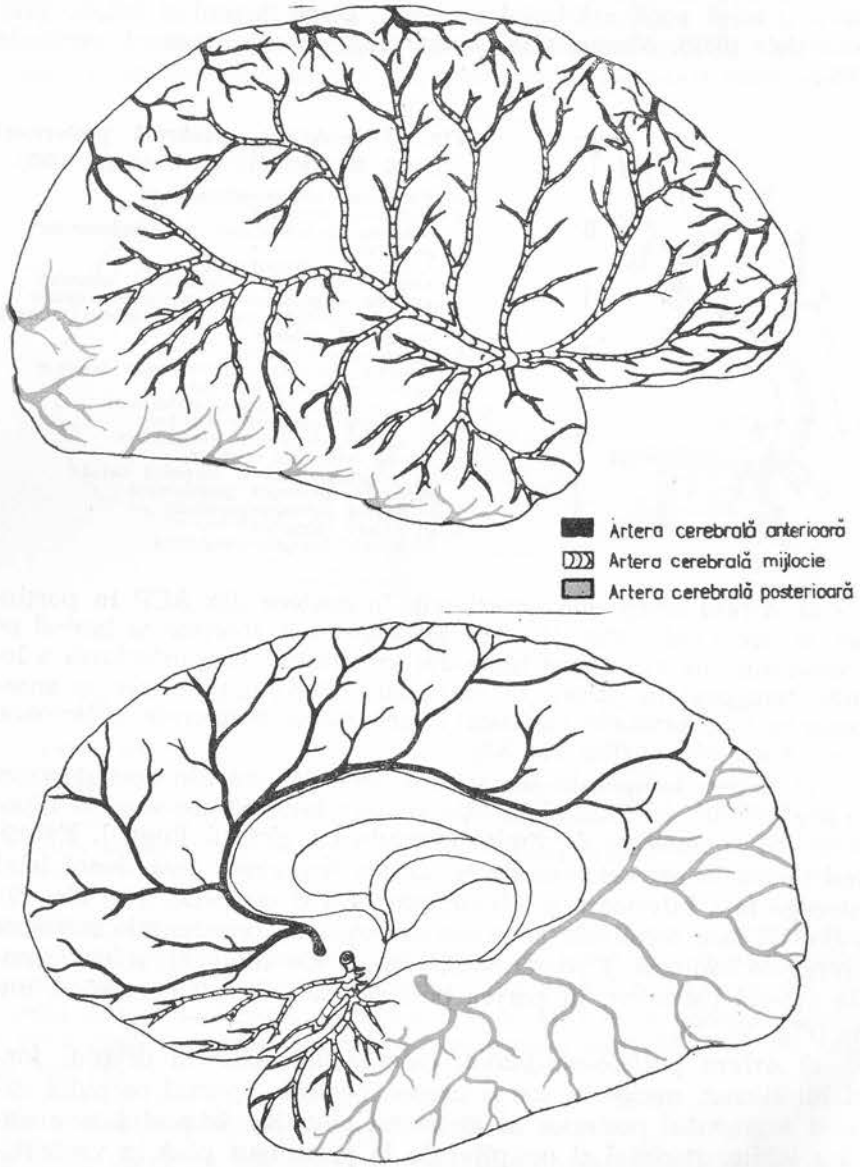


Fig. 33 — Ramificațiile corticale ale arterei cerebrale posterioare și raporturile cu arterele cerebrale anterioară și mijlocie pe fața externă și internă a creierului (după Netter).

d) *Artera calcarină*, naște din ACP imediat după emergența arterei parieto-occipitale (Fig. Nr. 31), ia o direcție antero-posterioară, se angajează în scizura calcarină pe care o străbate în profunzime, irigînd întreaga zonă vizuală (aria striată).

2.5.6. Alte ramuri

Pe lîngă ramurile descrise anterior, ACP mai emite numeroase ramuri și ramuscule, pe tot traiectul său. Dintre acestea, unele mai importante sînt :

a) *Ramurile hipocampice*, sînt mai multe arteriole înșiruite ca dinții unui pieptene pe trunchiul ACP în porțiunea sa circumpeduncular vecină cu girusul hipocampic, care pătrund în această circumvoluție, irigînd-o.

b) *Artera pericaloasă posterioară*, numită și artera dorsală a corpului calos, pleacă din ACP în regiunea tectală, uneori fiind ramură a arterei parieto-occipitale (Fig. Nr. 31, Fig. Nr. 32). După naștere, artera se orientează în sus și ușor înapoi, apoi se incurbează înainte, înconjoară spleniul corpului calos și irigă această importantă comisură cerebrală. Terminațiile sale se anastomozează cu cele ale arterei pericaloase anterioare, ramură a cerebralei anterioare.

c) *Ramuri meningeale* emerg din traiectul circumpeduncular al ACP, irigînd zonele adiacente ale tentoriului.

Prin urmare, teritoriul ACP este foarte vast, cuprinzînd zone ale trunchiului cerebral, zone subcorticale și zone corticale. În trunchiul cerebral irigă : mezencefalul în întregime ; în zonele subcorticale : unii nuclei talamici, hipotalamusul posterior, zona posterioară a corpului calos, trigonul cerebral, segmentul mezencefalic al nucleului roșu, al locului niger, regiunea subtalamică, glanda pineală și plexurile coroide ale ventriculilor laterali și a ventriculului III ; în zonele corticale : lobul occipital în întregime, mare parte a lobului temporal (exceptînd polul temporal și circumvoluțiile temporale superioară și mijlocie de pe fața externă, irigate din artera silviană și uncusul cu o parte a hipocampului, irigate din artera coroidiană anterioară) și o parte a lobului parietal, situată pe fața internă a emisferului cerebral.

Aspectul arteriografic al arborelui circulator vertebro-bazilar este expus schematic în Fig. Nr. 34 și Fig. Nr. 35.

2.6. Vascularizația intrinsecă a măduvei cervicale

După cum am descris anterior, irigația măduvei cervicale superioare (C_1—C_4) este dependentă exclusiv de artera vertebrală, pe de o parte prin aportul sanguin al arterelor spinale anterioare și posterioare, iar pe de altă parte prin cel al arterelor radiculo-medulare, la irigarea segmentului (C_5—C_8) contribuind și arterele cervicale ascendente și trunchiurile cervico-intercostale. Anastomozarea longitudinală și transversală a acestor artere formează rețeaua extramedulară din care pornesc spre interior mai multe arteriole care, în totalitatea lor, constituie rețeaua intra-medulară. La formarea acestei rețele interioare contribuie: a) Artera centrală anterioară, numită și artera sulco-comisurală care izvorăște din artera spinală anterioară, străbate antero-posterior șanțul median anterior și, răspîndindu-se în capilare, irigă coarnele anterioare ale măduvei, comisura cenușie, baza coarnelor posterioare, cordoanele anterioare și partea medială a cordoanelor laterale, inclusiv fascicolele piramidale. b) Artera centrală posterioară, izvorăște din cercul perimedular în dreptul șanțului median posterior, pe care îl străbate dinapoi înainte și emite ramuri care irigă cordoanele posterioare. Zonele superficiale ale cordoanelor laterale sînt irigate de: c) arterele spinale interne, care emerg din zonele laterale ale cercului peri-

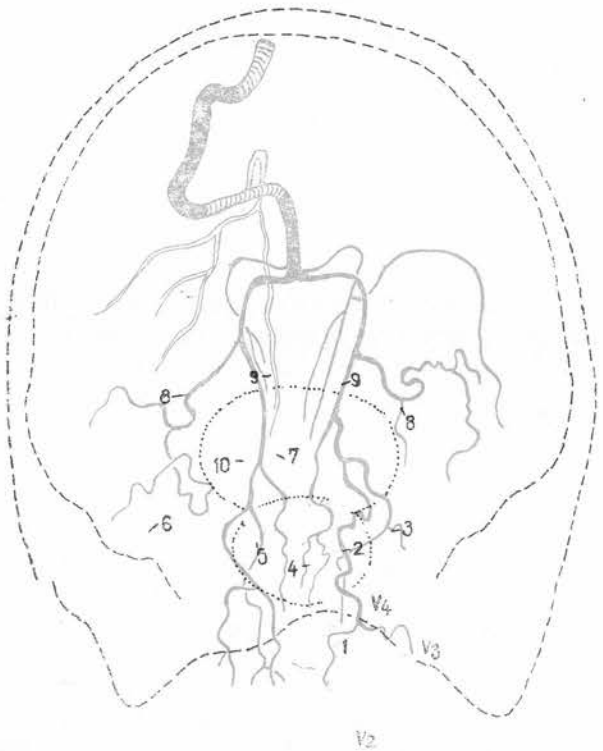


Fig. 34 — Schema unei arteriografii vertebrale normale (incidentă antero-posterioară) (după Krayenbühl și Yaşargil, 1965).

V_2 Artera vertebrală în porțiunea 2 *a*
V_3 Artera vertebrală în porțiunea 3 *a*
V_4 Artera vertebrală intracraniană
1 Artera cerebeloasă postero-inferioară
2 Ramura vermiană caudală
3 Ramura tonsilo-hemisferică
4 Artera bazilară
5 Artera cerebeloasă superioară
6 Artera marginală
7 Ramura vermiană craniană
8 Artera temporo-occipitală
9 Artera occipitală internă
10 Artera cerebrală posterioară

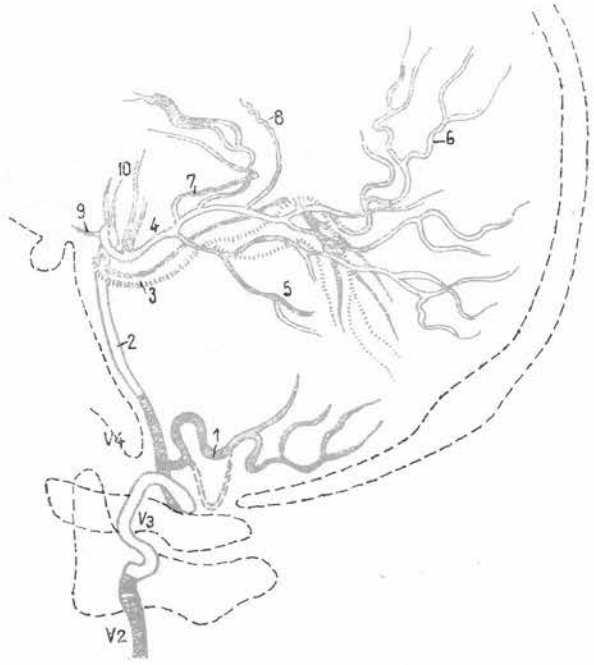


Fig. 35 — Schema unei arteriografii vertebrale normale (incidență laterală) (după Krayenbühl și Yaşargil, 1965).

V_2 Artera vertebrală în porțiunea 2 *a*
V_3 Artera vertebrală în porțiunea 3 *a*
V_4 Artera vertebrală intracraniană
1 Artera cerebeloasă postero-inferioară
2 Artera bazilară
3 Artera cerebeloasă superioară
4 Artera cerebrală posterioară
5 Artera temporo-occipitală
6 Artera occipitală medială
7 Artera coroidiană posterioară
8 Artera dorsală a corpului calos
9 Artera comunicantă posterioară
10 Arterele talamice

medular. Măduva cervicală este bine irigată, desimea arterelor în şanţul median anterior fiind de 80 artere pe o coloană medulară de 12 cm, faţă de 60 artere pe o coloană de 20 cm cum este la nivelul măduvei dorsale (669). Se înţelege deci că ocluzia arterei centrale anterioare sau a arterei spinale anterioare determină o perturbare importantă a circulaţiei medulare cervicale interesînd 2/3 anterioare a suprafeţei de irigare, cu simptome de deficit motor central şi periferic şi tulburări de sensibilitate superficială, simptome care la survenire bilaterală conturează sindromul Preobrajenski, iar în caz de ocluzie unilaterală sindromul sulco-comisural. În orice caz mielopatiile vasculare constituie suferinţe care survin mai frecvent decît se credea înainte, factorul vascular ischemic, acut sau cronic, survenind mult mai adesea — ca agent determinant sau ajutător — în patogenia unei serii de afecţiuni medulare. Dispoziţia topografică a arterelor şi teritoriile lor de irigare, existenţa zonelor limitrofe cu mai mică densitate capilară justifică — după Lazorthes (669) şi Zülch (1336) — survenirea mai frecventă a atacurilor ischemice în anumite regiuni medulare, cu deosebire în „zonele de frontieră" ale teritoriilor de irigaţie, considerate atît pe orizontală cît şi pe verticală.

2.7. Vascularizaţia intrinsecă a trunchiului cerebral

În general, circulaţia trunchiului cerebral este asigurată după Foix şi Hillemand (368) de 3 categorii de artere :

a) *artere parameciane*, izvorăsc din artere dispuse mediosagital (AB, artera spinală anterioară, AV imediat înaintea joncţiunii) şi irigă teritoriile mediane şi paramediane ;

b) *arterele circumferenţiale scurte* (numite şi artere laterale scurte — după Duret 291 — sau transverse scurte — după Stopford 1209 —), sînt ramuri ale arterelor circumferenţiale lungi şi irigă zonele laterale ale trunchiului cerebral ;

c) *arterele circumferenţiale lungi*, numite şi artere laterale lungi — după Duret (291), sau transverse lungi — după Stopford (1209) — au, în principal, altă destinaţie decît trunchiul cerebral însuşi, dar emit numeroase ramuri care irigă zonele dorsale ale acestuia. Asemenea vase sînt : arterele cerebeloase (toate trei), arterele coroidiene posterioare şi arterele cerebrale posterioare.

Mai trebuie să menţionăm că arborele circulator intrinsec este mult mai regulat şi mai stabil decît cel extrinsec, despre a cărui variabilitate de origine, dimensiune, traiect şi terminare am tratat în paginile anterioare. Această stabilitate a sistemului intrinsec de

circulaţie a permis delimitarea — la nivelele succesive ale trunchiului cerebral — a unor teritorii distincte de irigare care — după Gillilan (421) — sînt : zona mediană, zona paramediană, zona laterală şi zona dorsală (Fig. Nr. 36). În aceste teritorii de circulaţie, desimea capilarelor pe mm^3 este de 4—5 ori mai mare în aglomerările pericarionale decît în formaţiunile fasciculare, fapt pentru care DSC al substanţei cenuşii a trunchiului cerebral este de 4—5 ori mai mare decît DSC al substanţei albe, deşi nevoile de O_2 ale structurilor nervoase din trunchiul cerebral sînt mai reduse decît cele ale structurilor corticale (464, 645). Teritoriile de irigare menţionate cuprinzînd în general aceleaşi structuri nucleare şi fasciculare, accidentele vasculare survenite în trunchiul cerebral generează nişte complexe simptomatice bine conturate denumite s i n d r o a m e a l t e r n e, care constau din deficite ale nervilor cranieni de aceeaşi parte cu leziunea şi perturbări motorii şi/sau senzitive, controlaterale. În aceste sindroame alterne, deficitul nervului cranian indică nivelul leziunii în trunchiul cerebral şi lateralitatea ei.

2.7.1. Vascularizaţia intrinsecă a bulbului rahidian

Zonele mediană şi *paramediană* ale bulbului sînt irigate în 1/3 inferioară de ramuri ale arterei spinale anterioare (grupul inferior), iar în 2/3 superioare de ramuri ale AV şi uneori ale AB (arterele găurii chioare). Arteriolele pătrund prin şanţul median anterior şi se întind pînă la planşeul ventriculului IV irigînd : piramidele bulbare, panglica lui Reil, fascicolele spino-talamic medial şi tectospinal, bandeleta longitudinală posterioară, fibrele cortico-oculocefalogire, nucleul şi rădăcina nervului XII, olivele bulbare şi parolivele precum şi formaţia reticulată medială (Fig. Nr. 37 a şi 37 b). Ocluzia arterelor de irigare a acestor zone generează sindromul altern interolivar al lui Reynold — Révillod — Déjerine — (paralizie directă de XII, hemiplegie şi disociaţie tabetică controlaterale).

Zona laterală a bulbului este irigată în cele 2/3 inferioare ale bulbului de ramuri pornite din prima buclă a ACPI, iar în 1/3 superioară de artera fosetei laterale a bulbului. Arteriolele pătrund prin şanţul nervilor micşti şi nu ajung pînă la planşeul ventricular. Ele irigă fasciculul lateral heterogen al bulbului (format din fascicolele : spino-cerebelos încrucişat, rubro-spinal şi spino-talamic lateral), rădăcina descendentă a trigemenului şi nucleul acesteia, nucleul ambiguu şi fibrele radiculare ale nervilor IX, X, XI, o parte a nucleilor vestibulari, corpul restiform şi formaţia reticulată laterală a bulbului, inclusiv fascicolul reticulo-spinal lateral (Fig. 37 a şi 37 b). Ocluzia arterelor ce irigă regiunea laterală a bulbului

generează diversele variante ale sindromului retro-olivar descrise de Wallenberg.

Față de schema fixă de irigație intrinsecă a regiunii laterale a bulbului, schema ei extrinsecă de irigație este variată. Aceasta face

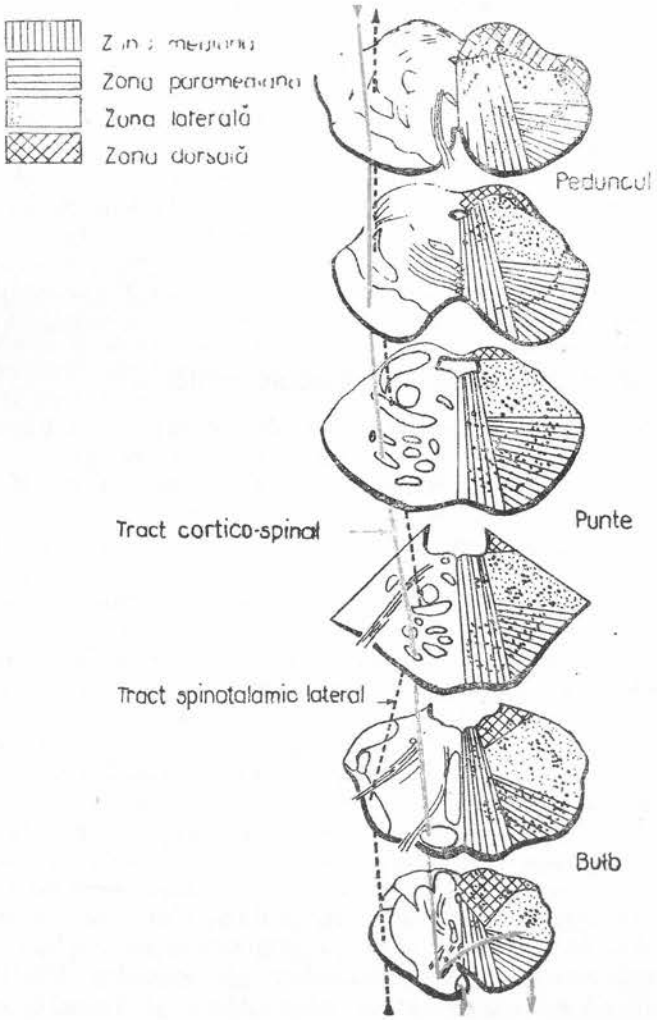


Fig. 36 — Zonele omoloage de vascularizație intrinsecă la diverse nivele ale trunchiului cerebral (după Gillilan).

ca într-un accident vascular în SVB să putem preciza — pe baza simptomatologiei clinice — teritoriul bulbar lezat, fără a putea stabili artera care a determinat leziunea. Astfel, într-un sindrom Wallenberg ocluzia poate interesa : artera fosetei laterale a bulbului, ramurile ACPI, ACPI însăși sau chiar trunchiul AV sau AB. Dacă ținem seama și de faptul că arterele circumferențiale

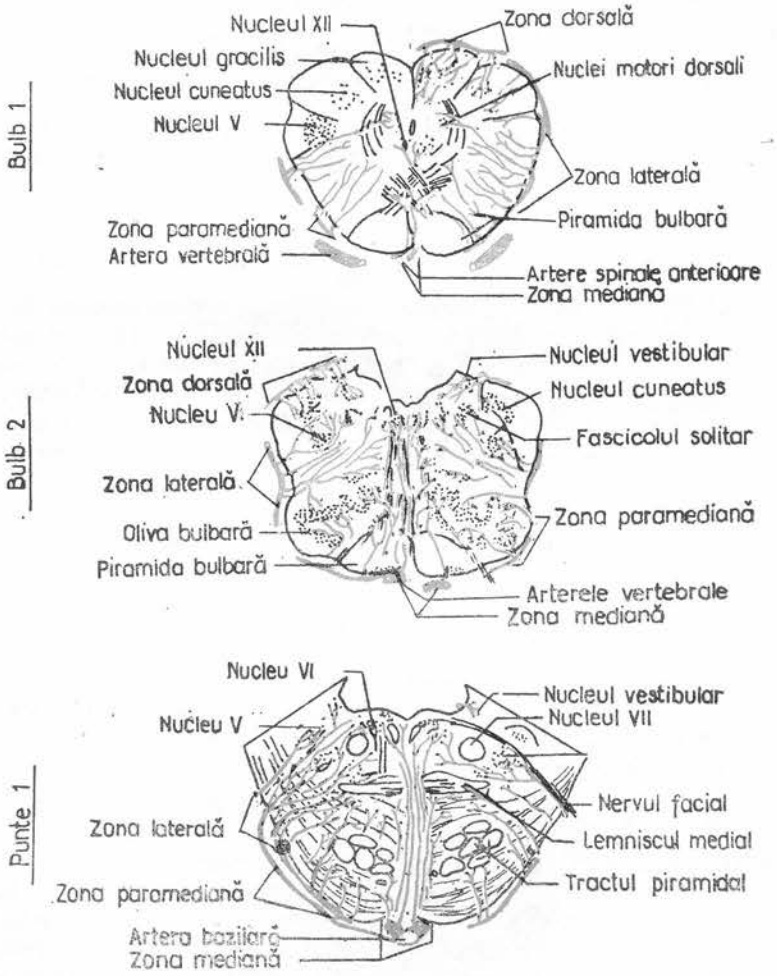


Fig. 37 a — Originea și distribuția zonală a arterelor intrinseci la diverse nivele ale trunchiului cerebral (după Gillilan).

scurte, care irigă regiunea laterală a bulbului, sînt cele mai subțiri și mai gracile artere din întreaga regiune, putem înțelege atît multiplicitatea variantelor simptomatice ale sindromului Wallenberg

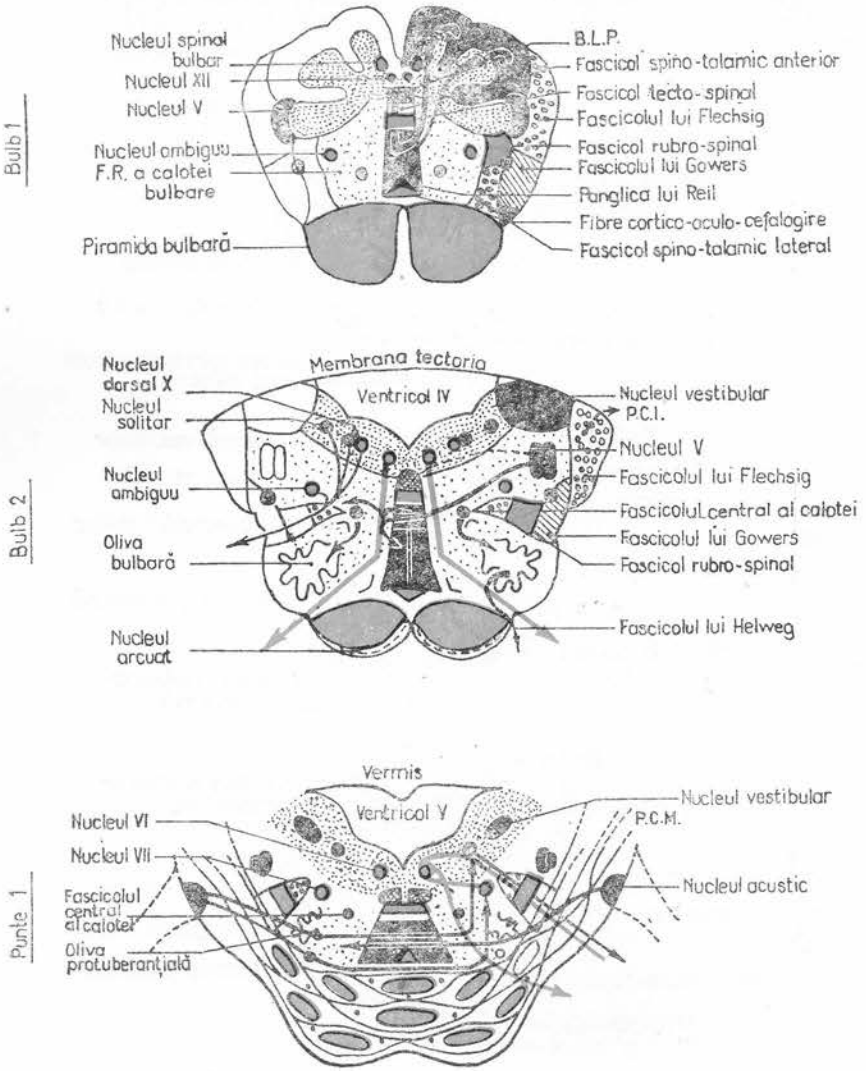


Fig. 37 b — Formațiunile nucleare și fasciculare de la nivelul bulbului inferior (1), superior (2), și a punții inferioare (după Lhermitte).

cît și răsunetul intens și exprimat al accidentelor vasculare din SVB tocmai asupra regiunii bulbare. În acest sens este veridică afirmația lui Lazorthes (669) că „zona laterală a bulbului constituie pentru AV ceea ce reprezintă teritoriul sylvian superficial pentru ACI".

Zona dorsală a bulbului este irigată de ramuri ale arterei cerebeloase postero-inferioare sau ale arterei vertebrale. Această zonă este mai extinsă în partea inferioară a bulbului micșorîndu-se treptat, pînă la dispariție, înspre punte. Arteriolele irigă nucleii gracilis și cuneatus, nucleul dorsal al vagului și nucleul solitar. Irigația nucleilor lui Goll și Burdach și a nucleului dorsal al vagului se face prin rețele capilare pericelulare foarte bogate, ceea ce explică raritatea sindroamelor vasculare ocluzive izolate ale acestei zone.

2.7.2. Vascularizația intrinsecă a protuberanței

Zona mediană a punții este irigată de arterele mediane, desprinse înșiruit de pe fața posterioară a AB. După Gillilan (420) teritoriul irigat de arterele mediane este reprezentat de o fîșie îngustă situată de o parte și de alta a liniei medio-sagitale, pînă la planșeul ventricular. Acest teritoriu cuprinde nucleul și rădăcina nervului VI, eminentia teres, importantele formațiuni reticulate pontine cu rol în generarea somnului paradoxal, precum și fasciculele mediale care ascensionează sau descind prin trunchiul cerebral în zona medială (bandeleta longitudinală posterioară, fascicolul lui Schütz, fascicolul tecto-spinal, fibrele mediale ale panglicei lui Reil, fibrele cortico-oculo-cefalogire) etc. În piciorul pontin arterele mediale irigă fibrele cortico-nucleare și fibrele cele mai mediale ale fasciculelor cortico-spinal și cortico-pontin (Fig. Nr. 38 a și 38 b).

Zona paramediană, cuprinde restul piciorului protuberanțial și cu deosebire fibrele ponto-cerebeloase (partea medială a pedunculilor cerebeloși mijlocii). Irigarea zonei paramediane este asigurată în mică măsură de arterele mediane, dar mai ales de ramuri mici ale AB, ACAI și ACS.

Zona laterală cuprinde partea de calotă pontină în care se găsesc : nucleul și rădăcina nervului VII, mare parte a nucleilor vestibulari și acustici, nucleul și traiectul nervului V, partea laterală a sistemului lemniscal, partea laterală a pedunculilor cerebeloși mijlocii, pedunculii cerebeloși superiori, căile pupilo-dilatatoare și cele vasomotorii și sudoripare ale feței homolaterale. Irigația zonei laterale a punții este asigurată de arterele circumferențiale scurte, ramuri din arterele bazilară și cerebeloasă antero-inferioară în 1/2

inferioară a punții, iar în 2/3 superioare din arterele bazilară și cerebeloasă superioară. Pentru nucleul principal al trigemenului și pentru nucleul masticator este destinată o ramură specială a AB numită artera trigeminală.

Zona dorsală a punții este foarte redusă ca întindere ocupînd un teritoriu situat postero-lateral față de peretele ventriculului IV.

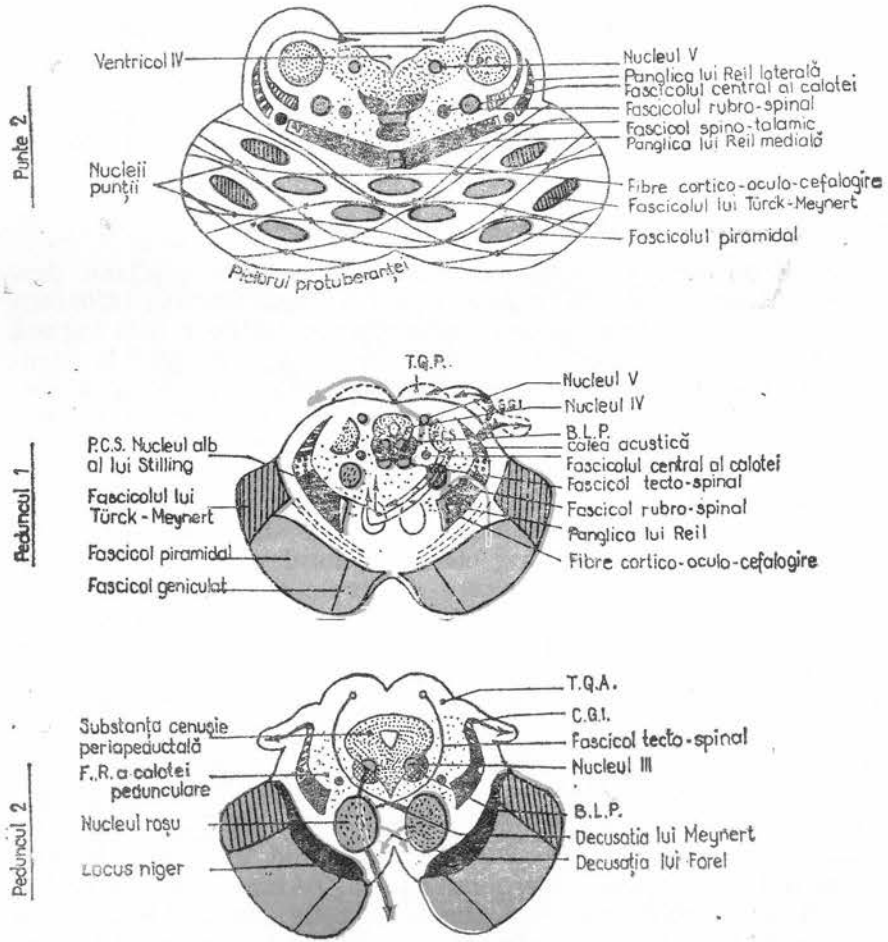


Fig. 38 a — Formațiunile nucleare și fasciculare de la nivelul punții superioare, a pedunculului inferior (1) și superior (2) (după Lhermitte).

2.7.3. **Vascularizația intrinsecă a pedunculului cerebral**

Irigația mezencefalului este asigurată de ramuri pornite din cele cinci artere care au traiect circumpeduncular : ACP, ACS,

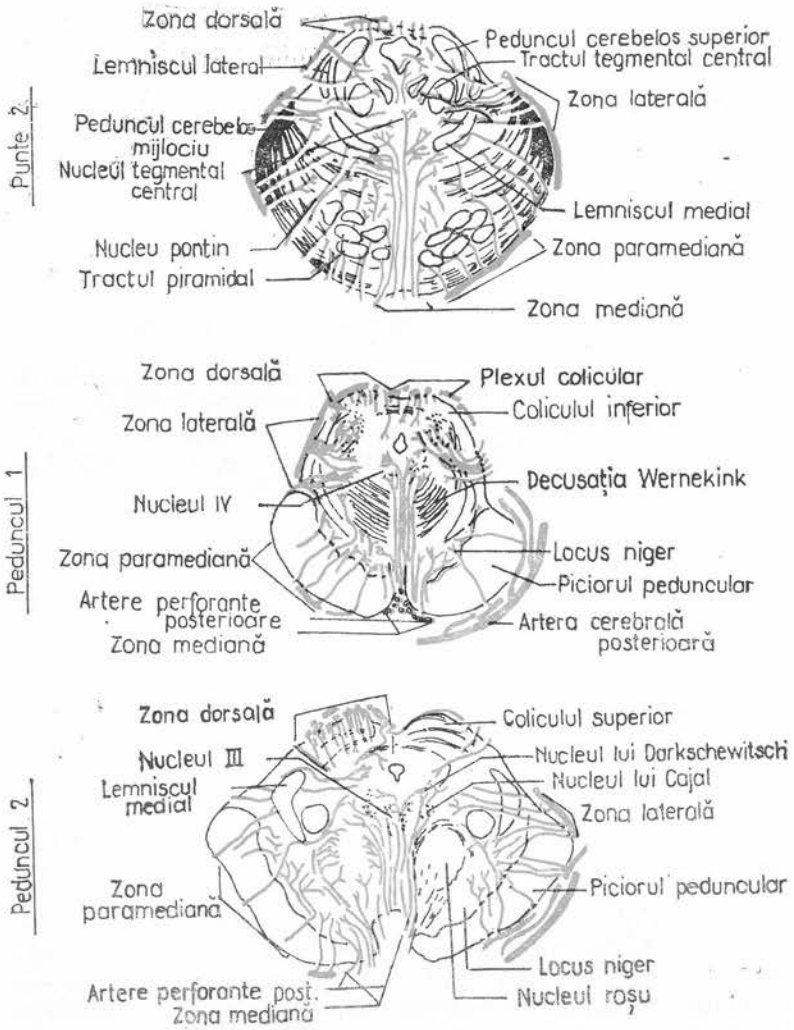


Fig. 38 b — Originea și distribuția zonală a arterelor intrinseci la diverse nivele ale trunchiului cerebral (2), (după Gillilan).

coroidiana anterioară, coroidienele posterioare și artera quadrigeminală.

Zona mediană este irigată de arteriolele planului posterior al pediculului retro-mamilar. Acestea pătrund în substanța cerebrală merg spre înapoi, de o parte și de alta a liniei mediane, fără a o întretăia, și irigă : spațiul interpeduncular, fasciculul geniculat, partea cea mai medială a fasciculului piramidal, nucleul și rădăcina nervului III, nucleul nervului IV, nucleii pretectali, decusațiile lui Forel și Meynert, substanța cenușie periapeductală, nucleii lui Cajal și Darkschewitch, bandeleta longitudinală posterioară, fasciculul lui Schütz, precum și formația reticulată medială, inclusiv nucleii serotoninergici ai rafeului, inductori ai somnului lent (Fig. Nr. 38 a și 38 b).

Zona paramediană este irigată de ramurile circumferențiale scurte provenite din cele 5 cercuri arteriale circumpedunculare. Acestea irigă majoritatea piciorului pedunculare, locus niger, majoritatea nucleului roșu (Fig. Nr. 38 a și 38 b).

Zona laterală este irigată de ramuri circumferențiale scurte situate mai distal pe cele 5 artere circumpedunculare. Aceste artere irigă partea laterală a calotei mezencefalice, care cuprinde cea mai mare parte a sistemului lemniscal, căile acustice, aria reticulată postero-laterală, căile descendente extrapiramidale.

Zona dorsală este irigată de artera quadrigeminală precum și de numeroase ramuscule ale arterelor cerebrală posterioară, coroidiană posterioară medială și cerebeloasă superioară. Această zonă cuprinde cele două perechi de coliculi superiori și inferiori (Fig. Nr. 38 a și b).

2.8. Vascularizația intrinsecă a cerebelului

Lazorthes (669) descrie un teritoriu arterial cortical și unul central.

Teritoriul cortical. În traiectul lor spre cerebel, ACS este dispusă în șanțul cerebelo-peduncular, ACA în partea de origine a marelui șanț circumferențial, iar ACPI în șanțul amigdalo-bulbar. Arterele principale și arteriolele ce izvorăsc din ele rămîn în șanțuri și dau naștere la ramuri care emerg în șir indian și perpendicular pe direcția arteriolelor „ca dinții unui pieptene", înfundîndu-se în parenchimul cerebelos. Ajunse în substanța cenușie a scoarței cerebelului, arteriolele se desfac în capilare, care formează rețeaua anastomotică a scoarței cerebeloase. Unele artere descind mai adînc, în substanța albă sau chiar pînă la nucleii cenușii din interior, contractînd anastomoze cu sistemul arteriolelor centrale. Densitatea capilarelor substanței cenușii este mult mai mare decît cea a substanței albe. De asemenea, în substanța albă din interior sau în cea a pedunculilor cerebeloși, arteriolele sînt de tip terminal, necontractînd anastomoze și neemițînd colaterale.

Teritoriul central. Nucleul dințat este irigat de artera romboidală, ramură a arterei cerebeloase superioare și de ramura nucleului dințat din artera cerebeloasă postero-inferioară. Nucleii acoperișului, globosus și emboliformis sînt irigați de aceleași artere, dar mai ales de ACPI.

După Lazorthes (669), între teritoriul central și cel cortical există anastomoze valabile funcțional, fapt ce deosebește circulația cerebeloasă de cea cerebrală.

2.9. Vascularizația intrinsecă a zonelor occipito-temporale

Și aici se disting două teritorii de irigație : teritoriul cortical și teritoriul central. După Lazorthes (669) și Rouvière (1095), arterele scoarței cerebrale emerg din rețeaua piei-mater și pătrund în substanța cerebrală perpendicular pe suprafața acesteia. Aceste artere sînt de 3 categorii : lungi, mijlocii și scurte. Toate se divid în T la diferite adîncimi ale scoarței, cele mai lungi ajungînd pînă la limita dintre substanța cenușie a cortexului și substanța albă. Arterele corticale dau colaterale, dar nu realizează anastomoze în interiorul substanței cerebrale. În zonele occipitale cu coniocortex (izocortex heterotipic granular) cele mai numeroase artere sînt cele scurte, iar diviziunile în T ale acestor artere și ale celor mijlocii sînt destinate irigării striilor internă și externă ale lui Baillarger, care caracterizează citoarhitectonia scoarței calcarine. Densitatea capilarelor în această zonă este foarte mare, ele fiind destinate nutriției numărului enorm de neuroni aflători în aria striată.

Arterele substanței albe sînt mai puțin numeroase decît cele ale scoarței occipito-temporale, fiind însă mai lungi. Ele emerg ca și arterele corticale din rețeaua piei-mater, dar străbat cortexul, epuizîndu-se în substanța albă a lobilor temporo-occipitali. Ca și arterele corticale, arterele substanței albe sînt de tip terminal. Între arborizația profundă a rețelei pimeriene și arborizația arterială centrală nu există legături anastomotice, granița dintre ele constituind o zonă mai slab irigată și care predispune la accidente ischemice.

Relativ la lobii occipitali, în care SVB asigură nutriția centrilor vizuo-sensoriali și a ariilor vizuo-gnozice, trebuie să mai precizăm că aceste zone constituie teritoriul final de irigație al acestui sistem, astfel încît poziția lor depărtată și mai înaltă le atribuie o oarecare fragilitate a echilibrului dinamic circulator, ceea ce favorizează și ușurează instalarea sindroamelor ischemice occipitale uni sau bilaterale, în cazurile de afectare a căilor vertebro-bazilare principale.

CAPITOLUL 3

FIZIOLOGIA, FARMACODINAMIA ȘI FIZIOPATOLOGIA CIRCULAȚIEI CEREBRALE

3.1. Fiziologia circulației cerebrale

Activitatea permanentă a creierului, atît în stare de veghe, cît și în somn, se realizează pe baza unui metabolism cerebral care în condiții normale, se menține în limite constante. De asemenea, este cunoscut faptul că metabolismul cerebral se află în totalitate dependent de oxigenul și glucoza circulantă, întrucît creierul nu dispune de nici o rezervă energetică. Deși reprezintă numai 2% din greutatea corpului, creierul primește în medie 850 ml de sînge în fiecare minut, consumînd 20% din totalul de O_2 și 17% din totalul de glucoză circulantă. Creșterea sau scăderea metabolismului cerebral în totalitate sau în anumite zone, atrage după sine modificarea în același sens a circulației cerebrale, care se adaptează prompt și permanent la nevoile metabolice.

3.1.1. Structura anatomo-funcțională a circulației cerebrale

Cu toate că din punct de vedere anatomic se descriu două sisteme circulatorii cerebrale (SC și SVB), funcționalitatea lor se realizează pe aceleași caracteristici fundamentale și se află într-o permanentă corelație. Pe de altă parte, fiecare sistem circulator are și unele particularități, atît de structură, cît și de funcționalitate.

Sursele arteriale ale creierului provin din aortă prin SC (anterior) și prin SVB (posterior). Acestea se unesc într-un cerc arterial anastomotic la baza creierului (PW), care constituie o veritabilă platformă de plecare a principalelor curente arteriale cerebrale. În afara căilor arteriale principale, circulația cerebrală dispune și de un sistem anastomotic de supleanță, care reprezintă dispozitivul de securitate al acesteia.

După Lazorthes și Gouazé (673), căile de supleanță arterială ale creierului se situează pe trei nivele anastomotice, bine diferențiate.

3.1.1.1. **Primul nivel anastomotic (extracerebral)**

a) Calea arterială carotidiană este compusă dintr-un arbore arterial care se întinde de la aortă pînă la PW. Ea este constituită din trei segmente succesive la dreapta (trunchiul arterial brahiocefalic, ACC şi ACI) şi din două segmente succesive la stînga (ACC şi ACI). De-a lungul acestei căi arteriale se realizează două derivaţii :

— *Derivaţia inferioară carotido-subclaviculară (derivaţia ACC)* este constituită de anastomozele dintre ramuri ale ACE şi cele ale AV şi ale arterei subclaviculare. Acest sistem anastomotic potenţial în condiţii normale, poate deveni funcţional în cazul întreruperii circulaţiei în ACC şi este de multe ori eficace (Fig. 39).

— *Derivaţia superioară carotido-carotidiană (derivaţia ACI)* este realizată de anastomozele dintre ramuri ale ACE şi cele ale ACI (cu deosebire prin artera oftalmică). Acest sistem anastomotic este, de asemenea, potenţial şi devine funcţional în întreruperea circulaţiei în ACI (Fig. 40).

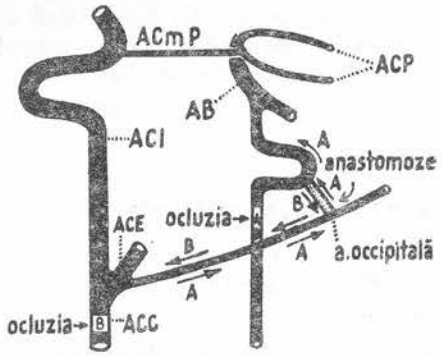


Fig. 39 — Posibilităţi de circulaţie colaterală între sistemul carotidian şi sistemul vertebro-bazilar (după Zülch, 1969).

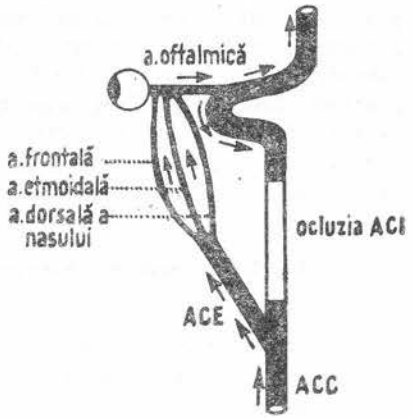


Fig. 40 — Circulaţia colaterală posibilă în cazul ocluziei arterei carotide interne (după Zülch, 1969).

b) *Calea arterială vertebro-bazilară* este unică şi este formată de cele două AV şi de AB. Se compune din trei segmente succesive: inferior sau trunchiul arterial brahiocefalic la dreapta şi artera subclaviculară la stînga ; mijlociu sau AV, superior sau AB. Calea arterială vertebro-bazilară dispune de următoarele derivaţii :

— *Derivaţia vertebro-subclavio-carotidiană* este constituită din ramurile musculare ale AV, arterele cervicale ascendente şi profunde (ramuri ale arterei subclaviculare) şi din artera occipitală (ramură a ACE). Această derivaţie este arterio-arteriolo-capilară şi poate deveni eficace în ocluzia AV. În această derivaţie poate interveni şi artera spinală anterioară (Fig. 41).

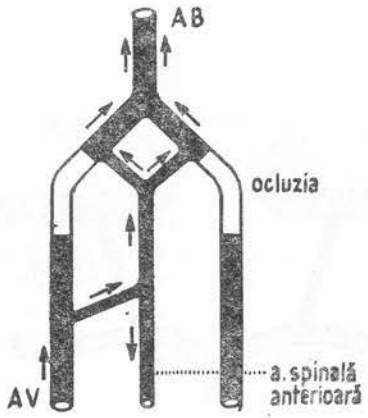


Fig. 41 — Posibilităţi de refacere a debitului sanguin în arterele vertebrale prin artera spinală anterioară (după Zülch, 1969).

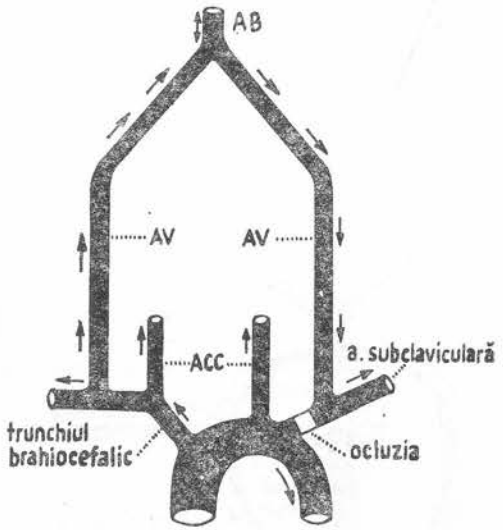


Fig. 42 — Furtul sanguin subclavicular (după Zülch, 1969).

— *Derivaţia trunchiului arterial brahiocefalic*, la dreapta şi derivaţia arterei subclaviculare la stînga, sînt reprezentate de anastomozele dintre ramurile colaterale ale trunchiului arterial brahio-cefalic, cu cele ale arterei subclaviculare şi cu cele ale ACE. Aceste anastomoze sînt arterio-arteriolo-capilare şi intervin în ocluzia primelor segmente ale trunchiului brahiocefalic sau ale arterei subclaviculare distale cu instalarea unui „furt" sau a unei „hemoabateri" a circulaţiei dinspre SVB sau SC spre membrul superior respectiv (fig. 42).

— *Derivaţia vertebro-cerebelo-bazilară* este constituită din artera cerebeloasă inferioară (ramură a AV) şi din ACAS (ramură a AB). Această derivaţie poate interveni în ocluzia AB sub emergenţa ACAS (fig. 43).

3.1.1.2. **Al doilea nivel anastomotic** (poligonul lui Willis)

Este unanim admis că principalul sistem anastomotic al circulației cerebrale este reprezentat pe PW. Dacă în condiții normale PW are o funcționalitate potențială, în cazul întreruperii totale sau parțiale a uneia sau mai multor surse sanguine cerebrale prewilliseniene (stenoze sau ocluzii ale arterelor cerebrale magistrale), rolul său în supleere poate deveni efectiv (131, 312, 1134, 1340). Alajouanine și colab. (17) consideră că PW realizează o cale de supleanță chiar în condiții normale, la întoarcerea și extensia capului, cînd se produce compresia unei AV. Espagno și colab. (312) cred că PW nu poate compensa imediat scăderile bruște ale DSC și astfel echilibrul circulator se poate tulbura. Rovira (1098) atrage atenția asupra faptului că o circulație bună la nivelul PW poate salva viața bolnavului și poate permite o oarecare recuperare funcțională, chiar și în condițiile în care ischemia se instalează rapid. Lowe (726) notează că PW normal constituit este capabil de o mare adaptabilitate în cazurile cu ocluzii ale uneia sau a mai multor artere prewilliseniene.

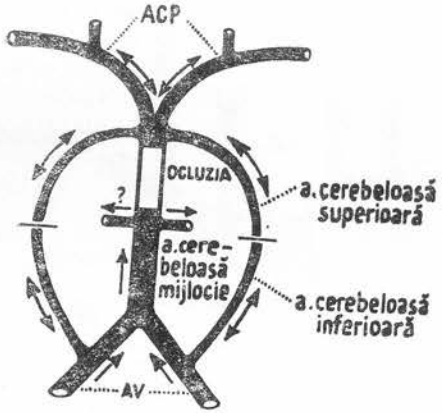


Fig. 43 — Posibilități de circulație colaterală prin intermediul arterelor cerebeloase, în cazul ocluziei arterei bazilare (după Zülch, 1969).

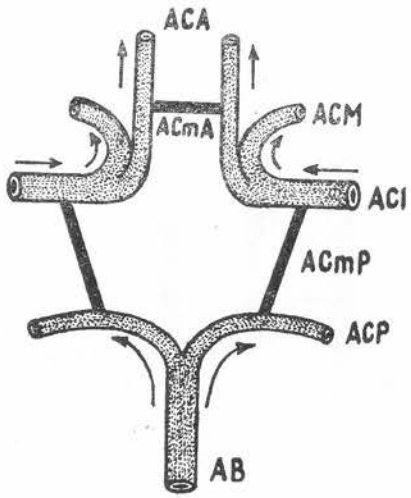


Fig. 44 — Schema circulației în poligonul lui Willis, în cazul nefuncționării arterelor comunicante (după Zülch, 1969).

PW, considerat ca un element morfofuncțional unitar și indivizibil are o funcționalitate ideală cînd este perfect constituit (tip „clasic"), cu calibru egal al tuturor segmentelor sale arteriale, însă devine imprevizibilă în raport cu variantele sale anatomice (74, 674). S-au descris chiar 22 tipuri morfologice mai frecvente ale PW (673). Procentajul de PW cu structură „clasică", în seriile de cazuri neselecționate este cuprins numai între 25—52% (28, 73, 1073, 1229). Acest procentaj este și mai scăzut în seriile cu BVC, în special ischemice (29, 86, 329, 939, 979, 1023).

Lazorthes și Gouazé (673) au arătat că în cazul unor PW „clasice", arterele magistrale ale creierului (prewilliseniene) devin *dependente*. Dacă una sau două din arterele comunicante sînt hipoplazice (nefuncționale), arterele magistrale devin *independente*, iar în cazul în care toate arterele comunicante sînt nefuncționale, sursele principale ale creierului devin *autonome*. ACI poate avea o *dominanță anterioară* cînd anexează și ACA de partea opusă, prin intrarea în joc a ACmA, sau o *dominanță posterioară*, cînd anexează și ACP, prin intermediul ACmP. Dacă teritoriul unei ACI se extinde în ambele direcții, se realizează o *dominanță bipolară*. În condițiile în care arterele comunicante sînt funcționale, SVB nu-și poate extinde teritoriul, nedevenind dominant. De subliniat faptul că ACM este tributară în cele mai multe condiții ACI homolaterale, rareori fiind anexată de ACI opusă și niciodată de SVB (Fig. 44).

Studiile arteriografice au demonstrat că funcționalitatea PW este mai bună prin segmentul său anterior (ACA și ACmA), decît prin segmentul posterior (ACP și ACmP), astfel încît circulația compensatoare este mai eficientă între cele două SC, decît între SC și SVB (270, 613). Braun și colab. (131) cred în existența unei mai bune funcționalități anteroposterioare decît în sens invers în PW. S-a putut stabili, de asemenea, că eficacitatea PW scade cu vîrsta (726).

Rezultatele cercetărilor cu diferite modele electronice de circulație în PW au arătat că acesta este un sistem anastomotic a cărui principală funcție este egalizarea DSC a celor patru surse sanghine (197).

3.1.1.3. **Al treilea nivel anastomotic (periaxial)**

Acest al treilea sistem de supleanță este realizat de anastomozele dintre ramurile corticale ale arterelor cerebrale și a fost în amănunțime descris de Van Der Eecken și Adams (1265). Rețeaua piemeriană care se realizează, înconjoară creierul în totalitate, însă are o valoare funcțională diferită în raport cu calibrul arterelor componente. Se descriu următoarele sisteme anastomotice la acest al treilea nivel :

a) *Sistemul anastomotic între ramurile corticale ale aceleiași artere cerebrale* este realizat de o rețea piemeriană capilară și precapilară cu un calibru de 10 pînă la 100 microni.

b) *Sistemul anastomotic între ramurile corticale ale celor trei artere cerebrale* este constituit de o rețea prearteriolo-arteriolo-capilară cu calibru ce variază între 10 și 312 microni. Anastomozele dintre ACA și ACM sînt mai numeroase și mai eficace decît cele realizate între ACP și celelalte două artere cerebrale (Fig. 45 și Fig. 46).

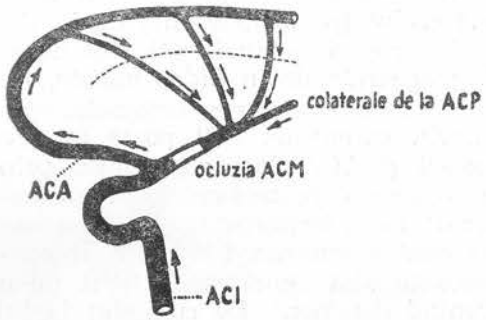


Fig. 45 — Posibilități de circulație colaterală în cazul ocluziei arterei cerebrale mijlocii (după Zülch, 1969).

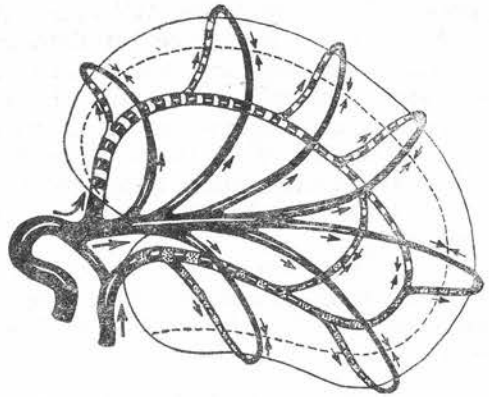


Fig. 46 — Nivelul anastomotic periaxial (după Zülch, 1969).

c) *Sistemul anastomotic între ramurile ACP și cele ale ACAS* sînt relativ rare și puțin eficace.

b) *Sistemul anastomotic între ramurile arterelor cerebeloase* se realizează pe suprafața cerebelului între cele trei artere cerebeloase sub forma unei rețele piemeriene capilare și precapilare. Rețeaua anastomotică de pe suprafața cerebelului este mai bogată decît cea de pe suprafața creierului.

Cel de al treilea nivel anastomotic se caracterizează prin faptul că se realizează la mare distanță de punctele de origine a arterelor cerebrale, iar zonele de graniță dintre teritoriile arteriale constituie un punct slab al dispozitivului arterial cerebral (1339).

Existența unui *al patrulea nivel anastomotic (intraaxial)* este controversată. După Lazorthes și Gouazé (673) anastomozele intraaxiale sînt rare și numai la nivel capilar, fără valoare funcțională, existînd chiar un plan net de separare între sistemul arterial profund și cel periferic. Din contra, pentru Ford și Kaplan (588) prezența anastomozelor intraaxiale sînt o realitate și se realizează la următoarele nivele : corpul striat (între ACA și ACP) și hipotalamus (între artera coroidiană anterioară și ACP).

În cazuri rare, cînd se mențin unele artere embrionare, poate fi întîlnit un sistem anastomotic particular, extracranian-intracranian. Acest sistem este realizat de artera trigeminală primitivă, artera acustică primitivă și artera hipoglosică primitivă. Cea mai frecvent întîlnită este artera trigeminală primitivă, care realizează o derivație între ACI și AB. Mult mai rar, artera acustică primitivă realizează aceeași legătură ca artera trigeminală primitivă, în timp ce artera hipoglosică primitivă face legătura între ACI și AV.

3.1.2. Aspecte particulare ale circulației în SVB

Structura SVB este singulară în raport cu alte formații arteriale ale organismului. În esență este vorba de unirea a două artere homoloage (AV) într-un trunchi comun (AB), ca apoi să se divizeze în două artere terminale (ACP). Într-un astfel de sistem apar elemente hemodinamice particulare, în care anastomozele și circulația colaterală au o importanță deosebită. Valoarea funcțională a circulației în SVB nu poate fi evaluată singular, ci în raport cu circulația din SC, cu care stabilește legături la trei nivele mai importante : arcul aortic, PW și anastomozele corticale între ramurile ACM și ACA, pe de o parte și ACP, pe de altă parte. Corelația cu circulația carotidiană este cu atît mai importantă, cu cît debitul vertebral reprezintă numai 10% din ansamblul debitului carotidian (467).

Caracteristicile particulare mai importante ale circulației în SVB sînt, după Schott și colab. (1133), următoarele :

3.1.2.1. Cuplul vertebral

Acest termen încearcă să sublinieze unitatea funcțională a celor două AV și posibilitatea lor de supleanță reciprocă. În condiții normale, cu AV egale și cu bună circulație carotidiană, ligatura

unei AV nu antrenează tulburări circulatorii evidente. De foarte multe ori, în cazul unei AV dominante, ligatura acesteia este periculoasă. Asistența mutuală a AV intră în joc în momentul în care se produce o diferență de presiune între cele două AV. Compensarea între AV a putut fi evidențiată și prin faptul că ischemia teritoriului lateral al bulbului survine cîteodată numai după ocluzia și a AV de partea opusă (354). O situație particulară este schimbarea direcției debitului sanguin („reversal flow") în AV, de partea căreia s-a produs o ocluzie a arterei subclaviculare sau a trunchiului brahiocefalic, în amonte de ambușarea AV respective.

3.1.2.2. Separatisul bazilar

Această noțiune subliniază independența care se păstrează la nivelul AB, între curentele celor două AV. Lipsa unor anastomoze funcționale între partea dreaptă și stîngă a SVB, ne dă imaginea unei juxtapoziții a celor două hemicirculații. Fiecare curent arterial vertebral își conservă individualitatea sa de origine și se distribuie la colateralele și ACP homolaterale. Această frontieră fluidă este direct dependentă de gradientul de presiune din fiecare AV. Astfel, Meyer și colab. (797) au demonstrat că injectarea unui produs de contrast sub joasă presiune într-o AV nu umple decît jumătatea homolaterală a AB, iar o injectare ulterioară cu o presiune mai ridicată vizualizează AB în întregime. Aceste imagini de pseudostenoză bazilară trebuiesc cunoscute înainte de a afirma existența unor leziuni organice. Acest separatism este evidențiat și de prezența leziunilor ischemice ce se dispun de aceeași parte cu AV stenotică (1326).

3.1.2.3. Căile de supleanță specifice SVB

După Schott și colab. (1133), anastomozele SVB se pot sistematiza astfel :

— La nivelul AV avem : a) anastomoze intervertebrale, care unesc o AV cu cea de partea opusă, prin intermediul ramurilor medulare, cu deosebire prin artera spinală anterioară ; b) anastomoze intra-vertebrale, care unesc diferitele nivele ale AV prin intermediul arterelor musculare ; c) anastomoze cu ACE, prin arterele occipitale ; d) anastomoze cu ramuri ale arterelor ce provin direct din artera subclaviculară, prin arterele cervicale ascendente și arterele cervicale profunde. Aceste anastomoze sînt solicitate în cazul ocluziilor bazale ale AV sau în cele vertebro-subclaviculare. Numeroase studii au confirmat posibilitatea umplerii porțiunii distale a AV prin intermediul anastomozelor amintite (413, 557).

— *La nivelul AB* singurele supleanțe posibile sînt cele ce se stabilesc între ramurile corticale ale celor trei artere cerebeloase (1265). Pe de altă parte însă, Fisher și colab. (354) notează în protocoalele lor anatomopatologice despre existența anastomozelor dintre ramurile ACPI și ACAI, pe de o parte și arterele circumferențiale scurte, pe de altă parte.

— *La nivelul ACP* se realizează anastomoze cortico-meningee cu ACM și ACA, prin artera parieto-occipitală și ramurile pentru splenium ale arterei pericaloase.

Din punct de vedere funcțional, anastomozele enumerate pot fi grupate în :

a) *Anastomoze „de perfuzie directă"*, prin care se realizează comunicarea arterelor cu calibru mai mare, la cele două extremități ale SVB, respectiv la nivelul originii sale subclaviculare și la nivelul PW.

b) *Ansamblul anastomozelor periferice arterio-capilare* dispuse în scară la diferite etaje ale SVB, de la măduva cervicală la lobul occipital. Aceste anastomoze sînt implicate mai ales în supleanțe locale, intervenind mai cu seamă în limitarea infarctelor la nivelul trunchiului cerebral, la nivelul cerebelului și la nivelul lobilor occipitali.

Dependența circulației în SVB față de trunchiurile arteriale principale ale aortei și deci de TA reprezintă un element de foarte mare importanță. Aceasta cu atît mai mult cu cît rolul anastomozelor în limitarea ischemiilor în SVB a fost demonstrat în tulburările circulatorii subacute și cronice, însă nedovedit în cele acute, iar fenomenul de hemoabatere (furt) este deosebit de important.

3.1.3. Debitul sanguin cerebral

Aspectul fiziologic care oglindește cel mai fidel circulația cerebrală și care se corelează cel mai bine cu metabolismul cerebral este DSC. Determinarea cantitativă a DSC a permis înțelegerea reglării circulației cerebrale și modul de comportare al acestuia în condiții patologice. DSC este determinat de relația dintre presiunea de perfuzie cerebrală și rezistența vasculară cerebrală, în conformitate cu formula :

$$DSC = \frac{PAM - PVC}{RVC}, \text{ în care}$$

PAM reprezintă presiunea arterială medie ; PVC reprezintă presiunea venoasă cerebrală ; RVC reprezintă rezistența vasculară cere-

brală. Deoarece PVC, în condiţii normale este foarte mică, se consideră că presiunea de perfuzie a creierului este egală cu TA sistolică, măsurată la nivelul braţului. RVC se modifică în raport cu presiunea transmurală a arterelor cu distribuţie cerebrală. Kanzow şi Diechoff (585), investigînd rolul porţiunilor intra şi extracerebrale ale sistemului arterial în determinarea RVC, au demonstrat că TA scade cu aproximativ 20% de-a lungul arterelor extracerebrale pînă la originea ACM şi cu 40% pînă la arterele piale de 30—40 microni diametru.

3.1.3.1. Metode de determinare a DSC

Cele mai bune metode se bazează pe principiul lui Fick şi utilizează un gaz inert difuzibil care, introdus prin inhalaţie sau pe cale arterială dizolvat în soluţii saline, pătrunde în parenchimul cerebral şi fără să fie metabolizat părăseşte creierul pe cale venoasă. Astfel, DSC este proporţional cu clearance-ul gazului inert utilizat. Aceste metode permit calcularea DSC în ml/100 gr/minut. De asemenea, se poate determina DSC mediu, regional sau local, atît pentru substanţa albă, cît şi pentru cea cenuşie.

a) *Determinarea DSC mediu :* Prima determinare cantitativă a DSC la om a fost făcută în 1948 de Kety şi Schmidt (600) folosind protoxidul de azot. Ulterior, numeroşi autori au modificat metoda originală, simplificînd-o şi dîndu-i mai multă precizie. Cea mai semnificativă modificare a fost adusă de Lassen şi Munck (659), care au folosit krypton radioactiv (Kr^{85}) şi au determinat acumularea şi clearance-ul gazului inert printr-un comptor scintigrafic. DSC mediu normal la om se consideră a fi 50 ml/100 gr/minut. De fapt după determinările foarte exacte ale lui Ingvar şi colab. (540), DSC la adult este egal cu 49,8 $\pm$ 5,4 ml/100 gr/minut.

b) *Determinarea DSC regional.* Metodele de măsurare ale DSC regional utilizează, de asemenea, gaze inerte radioactive, care administrate intracarotidian, dizolvate în soluţii saline sau prin inhalare, sînt determinate în diferite zone cerebrale prin mai multe comptoare scintigrafice.

— *Metoda de injectare intracarotidiană* a fost folosită la om de Lassen şi colab. în 1963 (661). În 1964, Harper şi colab. (471) au utilizat xenomul 133 (Xe^{133}), care ulterior s-a dovedit mult mai propice determinărilor DSC decît Kr^{85} (410, 511).

— *Metoda de inhalare a* Xe^{133} a fost utilizată pentru prima oară de Mallet şi Veall (737) şi îmbunătăţită ulterior de Obrist şi colab. (901), care au determinat şi factorii de corecţie.

Analiza compartimentală a curbelor de eliminare a gazelor inerte radioactive a arătat existenţa unui aspect biexponenţial care

a permis determinarea a două sectoare : un debit rapid corespunzător substanţei cenuşii şi un debit lent corespunzător substanţei albe (486, 510, 661). După Ingvar şi colab. (540), DSC rapid este egal cu 79,7 $\pm$ 10,7 ml/100 gr/minut, iar DSC lent este egal cu 20,9 $\pm$ 2,6 ml/100 gr/minut. În ultima vreme se folosesc echipamente tehnice cu 8, 16 sau 32 comptoare scintigrafice, cu înregistrare semilogaritmică pe bandă şi calcul instantaneu (495, 1220).

c) *Determinarea DSC local.* În această determinare se foloseşte fie metoda de clearance a căldurii (103), fie metoda de clearance a hidrogenului (65), fie tehnica microinjectării intraparenchimatoase a Xe^{133} (311). Graţie ultimei metode s-a putut stabili existenţa unui raport de 1/5 între DSC relativ fix al substanţei albe şi DSC mai variabil al substanţei cenuşii. De asemenea, s-a remarcat că DSC cortical este heterogen şi prezintă două sau mai multe sectoare de perfuzie, cu o anumită variabilitate de la o zonă topografică la alta (672).

Dintre metodele care se mai folosesc în determinarea DSC amintim : autoradiografia (1067), determinarea efuxului venos (1051), oxigenul radiocativ (1238), hidrogenul (430), sau chiar determinări tridimensionale (601). Pe de altă parte, Ingvar (543) consideră că se poate face o corelaţie între aspectul EEG (frecvenţa şi amplitudinea undelor) şi DSC. Astfel, în stările cerebrale asociate cu EEG de mare frecvenţă (stare de veghe, hipertiroidism, crize epileptice), DSC este crescut, iar în stările comatoase, anestezie generală şi demenţă, care adesea se însoţesc de unde lente pe traseele EEG, DSC este redus. După alţi autori, însă, corelaţia între aspectul EEG şi DSC nu este concludentă (126, 719).

3.1.3.2. Variaţii topografice şi fiziologice ale DSC

Cea mai mare parte a DSC determinat în timpul injectării gazului radioactiv în AV se află în cerebel (144). DSC din cerebel a fost găsit semnificativ mai scăzut (33 ml/100 gr/minut) în unele experienţe (1174) şi egal cu cel cerebral în altele (365). După Kety (602), DSC în nucleii cerebelului este egal cu 87 ml/100 gr/minut, iar în substanţa albă a cerebelului numai 24 ml/100 gr/minut. În trunchiul cerebral, DSC a fost găsit egal cu 39,3 ml/100 gr/minut (365). Pentru talamus, Ketty (602) dă cifra de 103 ml/100 gr/minut. Gilroy şi colab. (422) au arătat că în SVB se produce o întîrziere a circulaţiei, probabil din cauza unei rezistenţe vasculare cerebrale mai mari în acest sistem, decît în cel carotidian.

DSC are, după Espagno şi colab. (312), următoarele valori în substanţa cenuşie a lobilor cerebrali : 74 ml/100 gr/minut în lobul

temporal, 82 ml/100 gr/minut în lobul frontal, 104 ml/100 gr/minut în lobul occipital și 110 ml/100 gr/minut în lobul parietal.

DSC mediu la copil este de peste 100 ml/100 gr/minut, apoi scade progresiv pînă la vîrsta de 15 ani, cînd se stabilizează la valorile cunoscute. Se menține în jurul a 50 ml/100 gr/minut pînă la vîrsta de 60 ani, după care coboară pînă la 36 ml/100 gr/minut (312). Odată cu înaintarea în vîrstă, reactivitatea vasculară cerebrală se reduce, iar capacitatea de a menține un echilibru homeostatic devine mai mică. Se pare că scăderea DSC din copilărie pînă la vîrste înaintate se produce mai ales pe seama modificărilor patologice ale vaselor cerebrale, decît ca o consecință a diminuării metabolismului cerebral (660).

Betz (104) a demonstrat că DSC crește ca răspuns la stimulii din mediul înconjurător. În timpul efortului fizic maxim cu o singură mînă, s-a putut evidenția creșterea semnificativă a DSC cortical în zona de proiecție a membrului superior respectiv și chiar o mărire a DSC global (910). Stimulii vizuali, în experiențe pe animale, au determinat creșterea DSC în cortexul occipital (1193), iar întreruperea unor astfel de stimuli a indus o scădere a acestuia (116). La copii orbi, fără leziuni cerebrale s-au remarcat valori scăzute ale DSC occipital (593). În timpul activității mintale s-au demonstrat creșteri ale DSC regional în diferite zone ale cortexului (542). Prin determinări în 32 arii ale aceluiași emisfer, Risberg și Ingvar (1076), au evidențiat creșteri ale DSC cortical în timpul testelor psihologice.

Deosebit de interesante sînt rezultatele obținute cu privire la modificările DSC în timpul somnului. Reivich și colab. (1066) au remarcat în timpul stării de SP, creșteri semnificative ale DSC local în toate cele 25 regiuni cerebrale cercetate. Aceste creșteri au fost de 62% în substanță albă a cerebelului (cele mai mici) și de 173% în nucleii acustici (cele mai mari). În timpul stării de SL, creșteri semnificative ale DSC au fost remarcate numai în 10 din cele 25 de regiuni cerebrale cercetate. Aceste creșteri au fost de mai mică însemnătate, variind de la 26% în cortexul de asociație la 68% în oliva superioară. Goas și colab. (424) au remarcat o creștere lentă și progresivă a DSC cortical în timpul instalării SL. În timpul stadiilor de SL, aceiași autori au constatat fluctuații de mare amplitudine ale DSC cortical în unele zone și oscilații moderate în altele. În timpul SP s-a înregistrat o creștere progresivă a DSC cortical, însoțită de dispariția fluctuațiilor și instalarea unui traseu linear. În timpul trezirii, la aproximativ 70% din cazuri, DSC cortical a scăzut brusc. După studiile lui Kanzow și colab. (584) și Risberg și colab. (1075), DSC cortical a crescut în mod constant în

timpul SP. Baust (91) a putut demonstra, în timpul SP, o creștere a DSC local în FR din rombencefal și o scădere simultană a DSC local în FR din mezencefal. În timpul stării de hipnoză nu s-a putut nota nici o modificare a DSC (736).

3.1.3.3. Reglarea DSC

Menținerea constantă a DSC global în jurul valorii de 50 ml/100 gr/minut și ajustarea permanentă a DSC regional și local la nevoile metabolice ale creierului, se realizează grație unor mecanisrile compensatorii ale rezistenței vasculare, fie vasoconstricție, fie

3.1.3.3.1. *Autoreglarea DSC*

Prin autoreglare se înțelege menținerea constantă a DSC independent de variațiile TA. Autoreglarea a fost fundamentată de Lassen în 1959 (660), dată de la care această noțiune fiziologică este unanim acceptată, ea fiind demonstrată atît la om cît și la animalele de experiență. Autoreglarea se realizează prin schimbările compensatorii ale rezistenței vasculare, fie vasoconstricție, fie vasodilatație, în funcție de variațiile TA.

Dintre cercetările care au demonstrat cel mai bine prezența autoreglării amintim pe cele ale lui Rapela și Green (1051), Harper și Glass (473), Yoshida și colab. (1327), Agnoli și colab. (9), Freeman și Ingvar (379) și alții. În aceste studii s-a demonstrat că la o creștere sau scădere moderată a TA, DSC rămîne practic nemodificat.

Autoreglarea are însă și anumite limite, ea cedînd la scăderi masive ale TA. Valoarea TA sistolice de la care DSC începe să scadă este cuprinsă la omul normal între 50 și 80 mm Hg (789). Aceleași rezultate au fost obținute și experimental (300, 558). Stabilirea limitei inferioare a autoreglării este de o deosebită importanță, întrucît aceasta reprezintă măsura capacității funcționale a arterelor cerebrale. Astfel, autoreglarea DSC la bolnavii hipertensivi începe să slăbească la valori ale TA mai mari ca la normal (371). Studii recente au stabilit existența și a unei limite superioare a autoreglării, reprezentată de valoarea superioară a TA sistolice, la care autoreglarea începe să cedeze (305).

Autoreglarea nu este un proces instantaneu, întrucît, la început, DSC se modifică pasiv odată cu schimbările TA, ca apoi să revină la valorile inițiale în ciuda continuării creșterii sau scăderii TA (506, 1327). Diferiți autori au măsurat intervalul de la începutul modificări TA pînă la revenirea valorii inițiale a DSC. Rezultatele au fost de 1—2 minute (615), 40 secunde (302) și 30 secunde (1051).

Mecanismul prin care se realizează autoreglarea DSC continuă să suscite un viu interes. Astfel, s-a incriminat intervenţia presiunii intracraniene, însă acest mecanism nu a putut fi demonstrat (1341). Nici teoria neurogenă a autoreglării nu a putut fi validată (1052, 1290), cu toate că Meshedlishvili şi Nikolaishvili (774) au evidenţiat un mecanism colinergic în medierea vasodilatării în timpul autoreglării DSC. Yoshida şi colab. (1327) cred că autoreglarea are o componentă rapidă neurogenă şi una lentă, metabolică. Teoria metabolică a autoreglării iniţiată de Bienmüler şi Betz (108) nu a putut fi demonstrată şi de alţi autori, deoarece modificările metabolice locale ale ţesutului cerebral, în condiţii normale, nu sînt atît de importante ca să inducă o autoreglare eficientă. Rezultate controversate au fost obţinute şi în studiul DSC în raport cu sistemul autonom la bolnavii cu hipotensiune ortostatică idiopatică. Astfel Skinhoj şi colab. (1180) au remarcat conservarea autoreglării, în timp ce Gotoh şi colab. (431) şi Meyer şi colab. (819) au putut demonstra pierderea autoreglării la cazuri cu hipotensiune ortostatică idiopatică. Teoria care explică cel mai bine fenomenul de autoreglare a DSC este teoria miogenă (304, 1224). Această teorie se bazează pe „efectul Bayliss", în conformitate cu care distensia pereţilor arteriali provocată de creşterea tensiunii intralaminare, declanşează un reflex vasoconstrictor, cu împiedicarea creşterii consecutive a DSC, iar scăderea TA produce o vasodilataţie, care previne scăderea DSC. Autoreglarea a putut fi evidenţiată în toate cele 35 mici arii studiate într-un emisfer (916), cît şi în cortex, substanţa albă şi în cerebel (144, 473, 485). Studii ale DSC prin metode autoradiografice au stabilit că nivelul unde se realizează cea mai importantă parte a autoreglării este sistemul arteriolar (1092, 1212), neputîndu-se neglija însă nici sistemul arterial (586, 1151). Autoreglarea poate fi tulburată de creşterea $paCO_2$ (485, 961, 1049) sau de scăderea cu 40% a saturaţiei sanguine cu O_2 (303).

3.1.3.3.2. *Controlul chimic al DSC*

a) *Bioxidul de carbon* deţine un rol deosebit de important în reglarea DSC (660, 1292). Cu toate că acest fapt a fost foarte bine documentat cu mulţi ani înainte, relaţia dintre $paCO_2$ şi DSC rămîne în continuare de mare interes. Acest interes este alimentat, pe de o parte de faptul că CO_2 este cel mai eficace vasodilatator cerebral, iar pe de altă parte de implicaţiile terapeutice ale hiper sau hipocapniei. Hipercapnia produce vasodilataţie cerebrală cu creşterea DSC, iar hipocapnia induce, din contra, o vasoconstricţie cerebrală cu scăderea DSC. Dacă $paCO_2$ creşte de la 40 la 80 mm Hg, DSC creşte cu 100%, iar în cazul în care scade de la 40 la 20 mmHg, DSC se reduce cu 40% (672). După Lassen (665), urcarea cu 1 mmHg a $paCO_2$ induce o creştere a DSC cu 4%. Din acest motiv determinarea cu acurateţe a $paCO_2$ este indispensabilă evaluării datelor obţinute prin studiul DSC.

Modul de acţiune al CO_2 asupra DSC a suscitat foarte multe discuţii. După numeroase experienţe, se consideră astăzi că CO_2 acţionează local asupra vaselor cerebrale, fie prin modificările pH-ului lichidului extracelular din jurul arteriolelor cerebrale (inclusiv al LCR-lui), fie prin schimbarea pH-ului lichidului intracelular al musculaturii vaselor (105, 619, 663, 1283). Raichle şi Stone (1049) modificînd independent $paCO_2$ şi bicarbonatul din LCR au stabilit că relaţia directă a DSC se face numai cu pH-ul LCR-ului. CO_2 arterial poate realiza o schimbare eficace a pH-ului extracelular, deoarece are o foarte mare difuzibilitate prin pereţii arteriolelor şi capilarelor (689). Această teorie a pH-ului (echilibrul acido-bazic) poate explica şi condiţiile în care DSC nu se poate corela direct cu presiunea arterială a CO_2 (1176). Astfel, corelaţiile dintre modificările pH-ului din LCR şi variaţiile DSC în condiţii de alcaloză sau acidoză respiratorie cronică nu sînt atît de distincte ca în timpul modificărilor acute. S-a putut stabili în acest context, că în cursul hiperventilaţiei, în timp ce pH-ul LCR-lui revine la normal după o anumită perioadă, DSC rămîne totuşi la valori scăzute (10, 1048).

Dacă pentru cei mai mulţi autori modul de acţiune al CO_2 este direct asupra pereţilor vasculari, prin intermediul modificării pH-lui, unii cercetători consideră că efectul CO_2 este mediat, fie de inervaţia simpatică a vaselor cerebrale (558), fie de un centru din trunchiul cerebral (1149, 1150). Referitor la prima posibilitate, Waltz şi colab. (1290) au obţinut rezultate similare ca la normal, după simpatectomie sau după administrare de propranolol, iar Skinhøj (1181) nu a remarcat modificări în răspunsul cunoscut al DSC la variaţiile $paCO_2$, după administrare de hydergine. Harper şi colab. (474) cred însă în existenţa unei componente neurogene în controlul diametrului arterelor, care poate modifica răspunsul DSC la variaţiile $paCO_2$. Cu privire la cea de a doua posibilitate, Kindt şi Youmans (606) şi Skinhøj şi Paulson (1177) au demonstrat că mărirea $paCO_2$ în circulaţia vertebro-bazilară nu induce creşterea DSC în circulaţia carotidiană.

Relaţia DSC — $paCO_2$ se realizează printr-un proces continuu, atît timp cît $paCO_2$ este cuprinsă între 25 şi 65 mmHg (22, 1064). Răspunsul DSC la schimbările $paCO_2$ se reduce deasupra şi dedesubtul limitelor amintite şi devine neglijabil în situaţii extreme (472). Dacă la valori înalte ale $paCO_2$, DSC nu se modifică din cauza creşterii presiunii intracraniene (483), la limitele inferioare ale

$paCO_2$ schimbările DSC se reduc sau încetează din cauza hipoxiei care apare ca o consecință a vasoconstricției cerebrale și a efectului Bohr, (429, 487).

După studiile lui Olesen și colab. (913), CO_2 acționează la fel în toate cele 35 arii studiate într-un emisfer. Høedt-Rasmussen și Skinhøj (510) și Cervos-Navaro și colab. (178) au demonstrat că substanța albă reacționează mai puțin la $paCO_2$, decît substanța cenușie. Yamaguchi și colab. (1317) au stabilit că atît emisferele cerebrale, cît și cerebelul și trunchiul cerebral răspund în același procentaj față de schimbarea $paCO_2$. S-a putut dovedi că atît arteriolele, cît și arterele cerebrale reacționează la schimbările $paCO_2$ (586).

În cazurile în care TA este scăzută, sensibilitatea arterelor cerebrale la creșterea $paCO_2$ scade în mod evident (472, 485). Explicarea constă în faptul că TA scăzută induce prin autoreglare o dilatare a arterelor și în aceste condiții, răspunsul lor la acțiunea CO_2 este mai redus. Aceeași explicație trebuie luată în considerare și în cazul scăderii regionale a presiunii de perfuzie, ca în cazul clampării ACI (126, 1144), a obliterării AB (389), sau a prezenței spasmului arterial cerebral (474).

b) *Oxigenul*, în comparație cu CO_2, are efecte inverse asupra DSC. Dacă paO_2 se reduce, DSC crește, la început lent, apoi cînd paO_2 atinge 50 mmHg, se produce o marcată ridicare a valorilor DSC. La un nivel foarte scăzut al paO_2, DSC poate atinge 200—300% din valoarea normală, la fel ca în cazul unor valori ridicate ale $paCO_2$ (485, 1064). Inhalarea de O_2 10% induce o creștere cu 30—40% a DSC, în timp ce O_2 7% realizează o creștere de 71%, iar la o concentrație de 85—100% O_2, DSC scade cu 10—15% (199, 655). Administrat la animale la o presiune de 2—3 atmosfere, O_2 produce o scădere a DSC cu 10—20% (1245). Scăderea DSC s-a putut obține după administrarea O_2 hiperbar, chiar și în condițiile menținerii constante a $paCO_2$ (830). După cum se poate vedea, efectul O_2 asupra DSC este independent de $paCO_2$. Determinările presiunii venoase a O_2 au permis să se demonstreze că presiunea O_2 din țesutul cerebral reprezintă parametrul care acționează asupra DSC (199, 1153). Pe de altă parte, s-a stabilit că $paCO_2$ controlează nivelul presiunii de O_2 din țesutul cerebral și are tendința să o mențină constantă în ciuda modificărilor concentrației de O_2 din sînge (150).

Creșterea acidului lactic în timpul hipoxiei cerebrale atrage atenția asupra importanței echilibrului acido-bazic tisular în reglarea DSC în timpul modificărilor tensiunii de O_2 (105, 579). Pe de altă parte, s-a putut demonstra că țesutul cerebral poate tolera o tensiune scăzută de O_2 mai bine în hipoxie hipoxică, decît în hipoxie ischemică (301). În cazul hipoxiei normocapnice prelungite (efectul de mare altitudine) s-a remarcat că după o creștere a DSC de 24—40% în primele 12—36 ore, se produce o scădere treptată a acestuia, pînă la valorile normale, după 96—120 ore (1099, 1147).

c) *Glucoza* nu are efecte directe asupra DSC. Scăderea glicemiei pînă la 50—75 mg%, indusă de insulină sau tolbutamid, cît și creșterea glicemiei produsă de perfuzia intravenoasă de glucoză nu modifică DSC (434, 435).

Din datele prezentate se desprinde un element esențial, și anume că între metabolismul cerebral și DSC local există o relație de condiționare reciprocă. Privit din acest punct de vedere, DSC se găsește continuu sub o *reglare metabolică*. Această reglare metabolică implică faptul că metabolismul oxidativ al țesutului cerebral, prin produsul său final, CO_2 determină scăderea pH-ului extracelular și implicit creșterea DSC.

3.1.3.3.3. *Controlul nervos al DSC*

Problema reglării nervoase a DSC continuă să suscite vii discuții, întrucît datele pro și contra sînt la fel de numeroase și nu există argumente esențiale nici într-un sens nici în celălalt. Pe de o parte, Purves (1043) a prezentat ample elemente structurale și funcționale în favoarea intervenției factorului nervos în reglarea DSC. Lassen (665), pe de altă parte, atribuie un rol neglijabil factorului nervos în reglarea DSC. Mulți autori înclină să creadă că controlul nervos este o realitate și că el se exercită asupra altor părți ale arborelui vascular, decît cele asupra cărora acționează controlul metabolic (475, 877)

În ultimii ani, dezvoltarea tehnicilor de studiu, în special metodele histochimice și de microscopie electronică, au permis să se demonstreze existența inervației vaselor cerebrale. Astfel, este acum cunoscut faptul că arterele, arteriolele și venele piale și intracerebrale au o bogată inervație adrenergică, a cărei origine se găsește în ganglionul cervical superior și ganglionul stelat (877, 923). A fost de asemenea, descrisă și o inervație colinergică care provine din punte pe calea nervului facial (550, 877, 923). Aceiași autori au pus în evidență și un mare număr de fibre mielinice în jurul vaselor cerebrale, de origine necunoscută. Kreindler și colab. (634) au putut demonstra existența unei bogate inervații la nivelul PW, la emergența arterelor cerebrale și la nivelul confluenței venelor lui Galien. Autorii emit ipoteza prezenței unor zone reflexogene barosensibile, asemănătoare zonei sinocarotidiene, dispuse în întreg arborele arterial cerebral, cu rol în reglarea DSC într-un anumit teritoriu.

În timp ce Harper și colab. (475) și Shenkin (1157) nu au remarcat efecte ale simpatectomiei asupra DSC, James și colab. (558) și Hernandez și colab. (499) au raportat creșterea DSC după simpatectomie. În experiențe cronice, simpatectomia nu a indus modificări asupra DSC (300, 1290). Vagotomia a produs o scădere a DSC, în timp ce stimularea capătului central al nervului vag secționat a indus o creștere a DSC (558). Stimularea simpaticului cervical a produs, după unii autori, o scădere a DSC (236, 614, 806), iar după alții nu a apărut nici un fel de modificare (475). Creșterile DSC în timpul stimulării simpaticului au fost neuniforme (1319).

Existența unui centru pentru controlul nervos al DSC a fost sugerat de mai multe experiențe. Astfel, Fujishima și colab. (389) și Meyer și colab. (809) au demonstrat că leziunile experimentale ale trunchiului cerebral produc reducerea DSC emisferic. Pe de altă parte, Benetato și colab. (95), Langfitt și Kassel (656) și Meyer și colab. (807) au obținut o creștere a DSC emisferic ca urmare a stimulării FR din trunchiul cerebral. În aceste experiențe, DSC a crescut independent de valoarea TA, însă concomitent cu creșterea parametrilor metabolismului cerebral. Stoica și colab. (1207) au putut demonstra, prin injectarea în AV de encephabol, existența în trunchiul cerebral atît a unui centru vasodilatator al circulației cerebrale (colinergic), cît și a unui centru vasoconstrictor (adrenergic). De asemenea, DSC a putut fi modificat și prin stimularea hipotalamusului sau a nucleilor fastigii din cerebel (211).

3.2. Farmacodinamia circulației cerebrale

Aspectul dinamic sub care este privită astăzi circulația cerebrală, aruncă o lumină nouă și asupra farmacodinamiei acestui sector al circulației generale și implicit asupra terapiei BVC. Efectele unui drog asupra circulației cerebrale pot fi evaluate în ultimă instanță, în raport cu modificările DSC, induse de drogul respectiv. Cunoscînd faptul că DSC este în anumite limite, direct proporțional cu presiunea de perfuzie a creierului, invers proporțional cu rezistența vasculară și se află permanent sub influența altor factori ($paCO_2$, pH-extracelular, tensiunea tisulară a O_2, autoreglarea, sistemul nervos autonom, etc.), ne putem da seama de greutatea interpretării efectelor drogurilor asupra circulației cerebrale.

Dificultatea interpretării rezultatelor obținute prin acțiunea drogurilor vasoactive asupra circulației cerebrale este legată în primul rînd de următoarele două condiții : a) circulația cerebrală se realizează într-un organ ce plutește într-o cutie ermetic închisă,

astfel încît, în raport și de presiunea intracraniană, DSC nu se poate modifica nelimitat ; b) circulația cerebrală dispune de un sistem propriu de reglare, care îi conferă o homeostazie evidentă, greu de influențat. Acestor două condiții esențiale, li se adaugă altele, legate de jocul uneori aleator, dintre efectele locale (circulația cerebrală) și generale (circulația sistemică) ale drogurilor vasoactive.

Modificînd și întregind datele prezentate de Lazorthes (669), putem astfel sintetiza condițiile generale și particulare în care se realizează farmacodinamia circulației cerebrale (937) : a) răspunsul local vascular se găsește sub influența reactivității întregului sistem circulator ; b) arterele cerebrale se găsesc permanent într-o stare de dilatare tonică ; c) fiecare teritoriu vascular cerebral are sensibilitatea sa particulară la acțiunea drogurilor ; d) răspunsul local cerebral este dependent de mai multe mecanisme, care se condiționează reciproc, dintre care răspunsul activ și modificările pasive determinate de acțiunea drogurilor asupra rezistenței vasculare sînt cele mai importante ; e) efectele locale ale unui preparat nu sînt strict conforme cu proprietățile sale globale, fie că nu au aceeași intensitate, fie că uneori nu au nici același sens ; f) efectul indirect asupra sistemului vascular este, în general, invers efectului farmacodinamic direct (un drog cu acțiune hipotensoare induce și vasodilatație) ; g) mecanisme metabolice se adaugă precedentelor condiții, întrucît preparatele vasoactive posedă, fie proprietăți hipermetabolizante cu potențialitate vasodilatatoare, fie proprietăți hipometabolizante cu potențialitate vasoconstrictoare ; h) veritabila acțiune vasoactivă locală a unui drog este dificil de evaluat, deoarece circulația cerebrală este foarte greu de izolat de cea generală, iar posibilitatea de a administra drogul se poate face numai în condiții nefiziologice ; i) sistemul nervos central și cel vascular la om sînt mai complexe ca la animalele de experiență, de unde și greutatea transpunerii rezultatelor obținute experimental.

Aprecierea efectelor drogurilor asupra circulației cerebrale trebuie să țină seama și de modificările patologice ale sistemului vascular (în primul rînd de ateroscleroză), căci în astfel de condiții reactivitatea față de preparatele vasoactive este mult modificată. Frolkis (388) a putut demonstra că modificările TA la bătrîni se produc la doze mai mici de substanțe vasoactive, deoarece receptorii vasculari devin din ce în ce mai sensibili, odată cu înaintarea în vîrstă.

Un preparat cu efecte ideale asupra circulației cerebrale trebuie să fie acela care să aibă o acțiune vasomotoare cerebrală, o acțiune hemodinamică generală și o acțiune metabolică a căror re-

zultantă să fie restaurarea DSC în teritoriile arteriale ischemice.

Datele de farmacodinamie a circulației cerebrale care vor fi prezentate se vor limita la cele obținute în ultimii 15 ani, întrucît lucrările lui Lassen (660), Sokoloff (1192) și Lazorthes (669) au trecut în revistă rezultatele pînă în anul 1960.

3.2.1. Substanțe vasoactive naturale

Generalizînd rezultatele obținute de Fieschi și colab. (340) cu privire la acțiunea CO_2 asupra reactivității cerebrovasculare, putem stabili că modificările DSC la acțiunea substanțelor vasoactive pot fi : omogene și constante, heterogene și paradoxale sau chiar fără răspuns.

3.2.1.1. Electroliții

Modificările compoziției electrolitice a sîngelui nu influențează DSC, deoarece bariera hematoencefalică menține o homeostazie evidentă a lichidului extracelular cerebral, inclusiv a LCR-ului (1312). Orice schimbare a compoziției ionice a lichidului extracelular influențează tonusul vascular și implicit DSC. Permeabilitatea mare a K^+ a atras atenția asupra acestui ion. Efectul vasodilatator al K^+ a fost de altfel dovedit, accentuîndu-se rolul acestuia în ajustarea DSC local prin adiționarea la efectul ionului H^+ (70, 161, 649). Pe de altă parte, eliminarea Ca^{++} din circulație prin administrarea de agenți chelatori a indus o vasoparalizie cerebrală (1283).

3.2.1.2. Substanțe naturale biologic active

a) *Adrenalina* administrată intravenos sau intracarotidian nu a produs modificări semnificative ale DSC (432, 443, 914). Este cunoscut faptul că această substanță biologic activă trece foarte încet din sînge în parenchimul cerebral (909). Așa se explică faptul că adrenalina aplicată direct pe arteriolele piale induce totuși vasoconstricție (1284).

b) *Noradrenalina* administrată intravenos sau intracarotidian, în cele mai multe experiențe, fie că nu a produs modificări semnificative (432, 443, 914), fie că a indus scăderea DSC (306, 484). Numai în experiențele lui Bienmüller și Betz (108) sau obținut creșteri ale DSC. Aplicarea directă a noradrenalinei pe arteriolele piale a produs o vasoconstricție dependentă de concentrația soluției aplicate (1284).

c) *Angiotensina* nu a modificat DSC nici prin administrarea intravenoasă și nici prin administrare intracarotidiană (9, 443, 914).

d) *Tiramina* (amină care eliberează noradrenalina din depozitele naturale), administrată local induce o vasoconstricție a arterelor piale (923).

e) *Dopamina*, precursor al noradrenalinei și cu efecte directe asupra unor receptori specifici a produs în doze mici și într-o primă fază, scăderea DSC, iar în doze mari o creștere prelungită a DSC (1281).

f) *Acetilcolina* nu a produs nici-o modificare a DSC nici prin administrare intravenoasă și nici prin administrare intraarterială (432). Se consideră că acetilcolina nu determină modificări active ale DSC, ci numai indirect prin acțiunea sa asupra metabolismului cerebral (465), motiv pentru care în multe experiențe, răspunsurile cerebrovasculare sînt deosebit de variate (463).

g) *Serotonina* a făcut obiectul unor studii importante în ultimii ani. Cele mai multe experiențe au dovedit că serotonina produce o scădere a DSC (447, 592, 1295). Olesen și Skinhøj (912) nu au obținut nici un răspuns al DSC la administrarea serotoninei. Aplicarea locală, cît și injectarea cisternală a serotoninei a produs contracția arterelor de la baza creierului și a arteriolelor piale (94, 187, 375). Probabil bariera hematoencefalică explică rezultatele diferite obținute de administrarea intra sau extravasculară a serotoninei (909).

h) *Histamina* nu a indus nici o modificare a DSC în experiențele lui Olesen și Skinhøj (912), însă a produs o creștere cu 59% a aceluiași parametru, în cele ale lui Tindall și Greenfield (1246) Debitul sanguin în AB a crescut după administrare intravenoasă de histamină (35). Cu toate că histamina produce vasodilatație cerebrală, efectul ei asupra DSC este micșorat de hipotensiunea care apare concomitent (465).

i) *Bradikinina* administrată intravenos a produs reducerea timpului de circulație intracerebrală și mărirea diametrului arterelor, efecte care ar indica indirect creșterea DSC (309).

j) *Vasopresina*, ca și bradikinina, a indus reducerea timpului de circulație cerebrală și dilatarea arterială (42).

k) *Prostaglandinele* au fost studiate numai în cîteva lucrări. Dacă Steiner și colab. (1201) nu au obținut nici o modificare a DSC, după administrare de prostaglandină E_1, Yamamoto și colab. (1321) au remarcat, din contra, o scădere evidentă a DSC, după administrarea aceluiași tip de prostaglandină. Denton și colab. (264) au demonstrat că prostaglandina $F_2\alpha$ a mărit rezistența cerebrovasculară la cîine și maimuță, în timp ce prostaglandina E_1, din contra, a scăzut-o numai la cîine.

1) *Compușii adenozinici* (ATP și AMP), administrați intravenos nu au modificat DSC, în timp ce intracarotidian au produs o creștere ușoară a DSC, (153, 432).

m) *Acidul gama-aminobutiric* pare că mărește DSC, însă această acțiune este anulată repede de efectele sale inhibitorii asupra sistemului nervos central (654).

3.2.2. Substanțe cu acțiune asupra sistemului nervos autonom

3.2.2.1. Substanțe stimulente ale receptorilor adrenergici

a) *Stimulentele receptorilor alfa-adrenergici*, de tipul metaraminolului nu au efecte asupra DSC (959, 1178).

b) *Stimulentele receptorilor beta-adrenergici*, de tipul isoprenalinei, administrate intravenos, au indus în experiențele lui James și colab. (559) creșterea DSC, în tip ce Heiss (496) a remarcat, din contra, scăderea DSC. După Yashon și colab. (1324), ACC reacționează în vitro la acțiunea isoprenalinei, în timp ce AB rămîne fără răspuns. Un fapt care poate explica rezultatele controversate obținute, a fost evidențiat de Seylaz și colab. (1148), în conformitate cu care, în arborele vascular cerebral există o reactivitate segmentară diferită la acțiunea stimulentelor receptorilor beta-adrenergici.

3.2.2.2. Substanțe blocate ale receptorilor adrenergici

a) *Blocantele receptorilor alfa-adrenergici*, de tipul phenoxybenzaminei, clonidinei sau phentolaminei, au dat rezultate controversate. Astfel după Skinhøj (1181), aceste preparate nu au efecte semnificative asupra DSC. Pe de altă parte, Kawamura și colab. (595) și Fraser și colab. (376) au demonstrat că preparatele amintite reduc tonusul vasoconstrictor al arterelor cerebrale. Alte blocante ale alfa-receptorilor și care au făcut obiectul mai multor studii, sînt alcaloizii extrași din secara cornuta (dihidroergotoxina). În unele studii dihidroergotoxina nu a produs modificări ale DSC (777, 915), în timp ce în altele a indus o creștere a DSC (411, 1227).

b) *Blocantele receptorilor beta-adrenergici*, de tipul propranololului, administrate intravenos sau intracarotidian, nu au produs nici o modificare a DSC în unele experiențe (1290), însă au indus o scădere a acestuia în altele (821). Administrarea concomitentă a blocantelor receptorilor alfa- și beta-adrenergici nu a modificat în nici un sens DSC (823).

3.2.2.3. Substanțele antiadrenergice

Cu acțiune de golire a noradrenalinei din depozitele naturale, de tipul rezerpinei, nu au indus nici o modificare asupra DSC (432).

3.2.2.4. Substanțele parasimpaticomimetice și parasimpaticolitice

Nicotina, ca dealtfel și neoezerina, administrate intravenos, nu au produs modificări asupra DSC (463, 1195). În timp ce ezerina a accentuat efectul vasodilatator al CO_2 inhalat (1097), atropina a blocat același efect (596). Atropina a blocat, de asemenea, și efectul vasodilatator al encephabolului injectat în AV (1207). Pe de altă parte, scopolamina a restaurat autoreglarea în zonele ischemice (922).

3.2.2.5. Substanțele cu acțiune blocantă ganglionară

De tipul hexametoniului, trimetaphanului și pendiomidului s-au dovedit fără efecte asupra DSC (1178).

3.2.3. Substanțe vasoactive cu acțiune directă

3.2.3.1. Papaverina

Un drog considerat ca unul din cele mai eficace vasodilatatoare cerebrale, a constituit obiectul de studiu al multor cercetători. Administrată intravenos sau intracarotidian, papaverina a produs, în unele studii creșterea DSC (432, 804), iar în altele, din contra, o scădere a DSC mediu (911, 1061). Dacă McHenry și colab. (776) consideră că papaverina mărește DSC atît în ariile cerebrale sănătoase, cît și în cele ischemice, Olesen și Paulson (911) au demonstrat că DSC crește în primele arii, însă scade în ultimele.

3.2.3.2. Hexobendina și ciclospasmolul

Au produs, fiecare în parte, după administrare intravenoasă, o creștere a DSC (496, 780, 1328). Folosind metoda injectării intracarotidiene a Xe^{133}, McHenry și colab. (780) au remarcat apariția unor arii cerebrale în care DSC era scăzut, în ciuda unei creșteri cu 35% a DSC mediu.

3.2.3.3. Xantinele, acidul nicotinic și derivatele lor

Au fost cercetate în multe studii. Astfel teofilina administrată intravenos a indus o scădere a DSC (432). Acțiunea sa vasoconstrictoare a fost, de asemenea, demonstrată și în administrare intracarotidiană, în doze mici (437). Skinhøj și Paulson (1179) consideră că teofilina produce o scădere a DSC în ariile sănătoase și induce pasiv creșterea DSC în ariile ischemice. În administrare intravenoasă, acidul nicotinic a produs o creștere a debitului în ACI și AB (35,238). Derivatul cel mai cercetat a fost nicotinatul de xantină (complamin) care injectat intravenos a produs, fie o creștere nesemnificativă a DSC (498), fie nu a realizat nici o modificare a acestuia (433).

3.2.3.4. Nitriții, piridamolul și betahistina hidroclorică

Nitriții, în ciuda unor nete efecte coronarodilatatoare, s-au comportat diferit asupra circulației cerebrale. Astfel, nitritul de sodiu administrat intravenos a produs o creștere de scurtă durată a DSC (1196). Piridamolul, pe de altă parte, s-a dovedit fără efecte asupra DSC (463). Betahistina hidroclorică, cu structură și proprietăți asemănătoare histaminei, a produs, în administrare intravenoasă, o creștere a debitului în Ab (35). Pe cale orală, betahistina a indus o creștere în 63% din ariile în care s-a determinat DSC (820).

3.2.4. Substanțe stimulante ale sistemului nervos central

Analepticele, de tipul pentetrazolului, stricninei sau bemegridului au indus o creștere marcată a DSC numai în condițiile în care aceste substanțe au produs crize convulsive (11, 773, 994). Creșterea DSC se realizează ca urmare a creșterii consumului de O_2 și de glucoză în timpul crizelor convulsive (805).

3.2.5. Substanțe depresoare ale sistemului nervos central

3.2.5.1. Anestezicele generale

Aproape toate anestezicele generale măresc DSC în ciuda faptului că consumul de O_2 al țesutului cerebral se reduce. Această disociație se explică prin faptul că anestezicele generale produc o scădere a metabolismului cerebral și concomitent acționează direct asupra vaselor cerebrale, realizînd creșterea DSC. Raportul dintre DSC și consumul de O_2 crește odată cu gradul de profunzime al anesteziei (1309). Rezultatele expuse au putut fi demonstrate pentru cloroform (768), tricloretilen (767), ciclopropan (1187) și halothan (188, 769). Pe de altă parte, ketamina crește DSC și nu modifică consumul de O_2 (245, 1234). În contrast cu anestezicele amintite, protoxidul de azot are efecte slabe atît asupra DSC cît și asupra consumului de O_2 (430, 540). Vasodilatația pe care o produc anestezicele generale pot induce fenomenul de „furt intracerebral", cu scăderea DSC în zonele ischemice, motiv pentru care sînt periculoase în BVC și nu au intrat în arsenalul terapeutic.

3.2.5.2. Barbituricele și alcoolul etilic

Toate barbituricele scad DSC și consumul de O_2 al creierului, ambii parametri în proporții aproximativ egale (101, 738). Cea mai importantă scădere a DSC a fost remarcată în substanța cenușie (142). Cu toate aceste efecte, barbituricele au efecte protectoare asupra instalării infarctelor cerebrale experimentale (513). Alcoolul etilic produce într-o primă fază creșterea DSC, ca apoi în momentul atingerii dozelor toxice, acest parametru să scadă sub valorile de control (462).

3.2.5.3. Neurolepticele și neuroleptanalgezia

Neurolepticele, de tipul clorpromazinei, clordiazepoxidului sau trifluoperazinei produc o vasodilatație cerebrală (1088), însă nu modifică DSC (12, 735). Neuroleptanalgezia reprezintă, după Ingvar și Nilsson (539) o stare în care se diminuă percepția dureroasă și se păstrează conștiința, prin administrarea drogurilor neuroleptice (haloperidol sau droperidol) în combinație cu agenți analgetici (fenoperydina sau fentanylul). Această combinație medicamentoasă a determinat în unele experiențe creșterea DSC (889), iar în altele o scădere atît a DSC, cît și a consumului de O_2 (826).

3.2.6. Substanțe cu acțiune asupra transportului de CO_2 și asupra echilibrului acido-bazic

a) *Acetazolamida* (inhibitor al anhidrazei carbonice), administrată intravenos, a indus o creștere a DSC (221, 298), însă pare să nu aibă efecte bune asupra bolnavilor cu infarcte cerebrale, întrucît creșterea DSC se produce numai în zonele sănătoase, cu scăderea acestuia în cele ischemice (1060).

b) THAM (tris-hidroximetil-aminometan) este cunoscut ca un tampon al CO_2, deoarece în prezența acestuia induce formarea unei baze de amoniu și a ionului bicarbonic (869). În administrare intravenoasă, THAM a produs scăderea DSC (801), însă s-a dovedit fără efecte la bolnavii cu infarcte cerebrale, (816).

c) *Bicarbonatul de sodiu,* administrat intravenos, deși realizează o alcalinizare a sîngelui, totuși induce vasodilatație cerebrală, prin penetrarea numai a CO_2 prin bariera hematoencefalică (800).

3.2.7. Agenți osmotici și hipervolemici

a) *Soluțiile hipertone* (glucoză, manitol, uree, glicerol) induc creșterea DSC, ca o consecință a scăderii presiunii intracraniene (426, 531, 822). Soluțiile hiperosmolare de Na^+ și de K^+ produc, într-o primă fază, o scurtă vasoconstricție cerebrală, urmată de o creștere a DSC (1053). Se pare că glicerolul, care trece prin bariera hematoencefalică poate deveni o sursă de energie pentru metabolismul cerebral (822).

b) *Soluțiile hipervolemice* (Dextran-40) realizează expansionarea volumului plasmei. Administrate intravenos, induc prin meca-

nismul de hemodiluție și de favorizare a microcirculației cerebrale (efect anti-sludge), o creștere a DSC (436). După opinia lui Sundt și colab. (1214), administrarea simultană a soluțiilor de dextran 10% și uree 30% realizează un efect terapeutic mai bun decît fiecare soluție în parte.

3.3. Fiziopatologia circulației cerebrale

3.3.1. Spasmul arterial cerebral

Spasmul arterial cerebral a reprezentat, pentru o lungă perioadă de timp, cea mai importantă concepție în etiopatogenia ischemiilor cerebrale tranzitorii. Cadrul afecțiunilor ischemice cerebrale în explicarea cărora era invocat SAC, s-a redus mult, odată cu criticile aduse de către Pikering (983) și Denny-Brown (260), asupra existenței spasmului arterial primar. Schimbarea punctului de vedere a fost posibil cu atît mai mult, cu cît examinările angiografice nu au evidențiat nici un caz cu ischemie cerebrală produsă de SAC primar (1074, 1167).

Dacă existența SAC primar a fost definitiv infirmată, iar substratul fiziopatologic al ischemiilor cerebrale tranzitorii a fost denumit „insuficiență circulatorie cerebrală" (212), problema SAC secundar suscită, în continuare, un viu interes. În mod obișnuit se vorbește de apariția SAC după hemoragiile subarahnoidiene, produse de ruperea unui anevrism cerebral, după traumatisme craniocerebrale și se invocă intervenția SAC în etiopatogenia encefalopatiei hipertensive.

Incidența radiografică a SAC secundar ruperii AC variază între 30% și 50% (25, 440, 1300). După tratamentul chirurgical al AC, vasospasmul a putut fi demonstrat în 40—65% din cazuri (25, 493). SAC a fost, de asemenea, descris în 5—10% din totalul cazurilor cu traumatisme craniocerebrale și în peste 50% din cele fatale (732, 1301). Unii autori nu au putut stabili nici o relație între apariția și severitatea SAC, pe de o parte și vîrstă, hipertensiune arterială, ateroscleroză cerebrală și diabet zaharat, pe de altă parte (25, 1221, 1300). Localizarea AC pare să influențeze incidența SAC, întrucît a fost mai frecvent întîlnit în anevrismele de ACI și mai rar în cele de ACM (440). Dintre factorii care au putut fi corelați cu apariția SAC amintim : numărul și severitatea episoadelor de HSA (440), nivelul catecolaminelor din sînge și urină (967) și gravitatea anomaliilor electrocardiografice (232).

Cu privire la semnificația clinică a SAC, părerile autorilor sînt împărțite. Astfel, Millikan (836) consideră că termenul de SAC este folosit prea frecvent pentru a explica complicațiile ce survin după ruptura AC. Într-un amplu studiu, pe 198 cazuri cu AC rupte, acest autor concluzionează că nu există diferențe semnificative în mortalitatea sau durata perioadei de spitalizare între pacienții cu și fără SAC, indiferent dacă au fost tratați conservator sau chirurgical. De asemenea, autorul nu a putut individualiza un aspect clinic care să fie specific SAC. Pe de altă parte, mulți autori consideră că, într-un număr important de cazuri, vasospasmele cerebrale apărute secundar unor HSA produc leziuni ischemice (230, 282). Graf și Nibbelink (440) și Allcock și Drake (25) au stabilit o corelație evidentă între deteriorarea neurologică și prezența angiografică a SAC. În acest sens s-a putut stabili că 73,3% din cazurile grave cu HSA prezentau SAC. În plus, s-a demonstrat că semnele neurologice de focar corespundeau ariilor vasculare unde s-a evidențiat SAC (1171, 1302). Studiile în care s-a determinat DSC, au arătat că acesta scade în faza acută a HSA (334, 477, 492, 1223). Corelația dintre SAC și scăderea DSC este evidentă pentru cei mai mulți autori (477, 935, 1223), însă neconcludentă pentru alții (1331). Demnă de reținut este constatarea lui Simeone și colab. (1172), în conformitate cu care, DSC scade în SAC experimental numai după ce diametrul arterelor se reduce cu mai mult de 50%. În multe cazuri s-a demonstrat evoluția în două faze a SAC, una acută de 2—24 ore, urmată de o fază de relaxare, și alta cronică de pînă la o săptămînă (133, 296, 651).

În mecanismul de producere al SAC s-au invocat mai ales factori chimici. Dintre aceștia, cei mai studiați au fost catecolaminele, serotonina și prostaglandinele. Astfel, Kapp și colab. (590) și White și colab. (1298) au produs SAC prin aplicarea directă pe arterele cerebrale a adrenalinei și noradrenalinei. Peerless și Kendall (968) au demonstrat o acumulare extraneuronală de catecolamine în HSA. Creșterea catecolaminelor circulante din HSA a putut fi, de asemenea, corelată cu deteriorarea clinică și severitatea SAC (232, 967). Mulți autori au confirmat marele potențial spasmogen al serotoninei, motiv pentru care i se atribuie un rol primordial în producerea SAC (727, 1298, 1330). Allen și colab. (26, 27) au demonstrat că serotonina are, în vitro, efectul vasoconstrictor cel mai puternic, dintr-un grup mai larg de substanțe biologic active. După alți autori, se consideră că prostaglandinele reprezintă factorul primar în producerea SAC experimental (267, 974, 1321). Asupra arterelor cerebrale numai prostaglandinele F_2 α și E_2 au efecte spasmogene, și mai ales dacă sînt introduse intracisternal (264, 1321). S-au invocat, de asemenea, kininele, angiotensina și histamina (1158,

1298). După opinia lui Paterson și Leblanc (955), vasospasmul poate fi considerat ca o reacție a musculaturii vasculare cerebrale la diferite substanțe, care produc o creștere a concentrației CA^{++} în interiorul celulelor musculare. Relaxarea apare odată cu scăderea Ca^{++} și creșterea adenozinmonofosfatului ciclic.

SAC este adesea menționat ca factor patogenic în encefalopatia hipertensivă (799). Studii recente au arătat că encefalopatia hipertensivă se dezvoltă în următoarele secvențe : pierderea autoreglării circulației cerebrale la un anumit nivel al TA, urmată de creșterea permeabilității cerebrovasculare cu edem cerebral și mici hemoragii, însoțite de scăderea DSC și a consumului de O_2 (488). Dinsdale și colab. (272) cred că la baza encefalopatiei hipertensive se află tulburarea acută și severă a barierei hematoencefalice cu apariția, fie a vasodilatației pasive, cu microhemoragii cerebrale, fie a vasoconstricției intense cu microinfarcte cerebrale, mai ales în zonele corticale de graniță dintre teritoriile arteriale.

Datele din literatură, cît și experiența noastră clinică, demonstrează că SAC este o realitate, care contribuie, împreună cu alți factori preexistenți sau concomitenți cu debutul HSA (hipertensiune arterială, ateroscleroză cerebrală, arterite de diferite etiologii, acidoza LCR-ului etc.), la apariția leziunilor ischemice cerebrale, tranzitorii sau permanente, cu aspecte clinice variate (943).

3.3.2. Insuficiența circulatorie cerebrală

Noțiunea de „insuficiență circulatorie cerebrală" a fost introdusă de Corday și colab. (212), pentru a explica apariția unor fenomene ischemice cerebrale, care nu puteau fi considerate ca o consecință a SAC.

În concepția celor care au descris termenul și a celor care îi apără conținutul așa cum a fost creat, ICC cuprinde atacurile ischemice tranzitorii și/sau intermitente (261, 796, 831). Aceste AIT apar ca o consecință a reducerii temporare și brusce a DSC regional, la bolnavii cu îngustare, ocluzionare sau anomalii structurale ale arterelor cerebrale extra și/sau intracraniene. Natura acestor atacuri constă în faptul că o alimentare sanguină scăzută, care în mod tranzitor este incapabilă să satisfacă cerințele metabolice ale unei zone de creier, nu este destul de severă sau suficient de prelungită pentru a produce infarct cerebral. ICC este după părerea acestor autori expresia unei tulburări cronice a circulației unui teritoriu perfect compensat și care se decompensează odată cu apariția unor condiții care duc, fie la scăderea DSC regional, fie la creșterea temporară a metabolismului cerebral, cu crearea unei discrepanțe între necesitățile metabolice și posibilitățile circulatorii.

Analiza amănunțită a numeroase lucrări consacrate ischemiei cerebrale, a scos în evidență următoarele aspecte particulare (937) : a) leziuni arteriale asemănătoare pot produce o gamă întreagă de aspecte anatomopatologice cerebrale cu sau fără manifestare clinică ; b) aceeași formă clinică poate fi expresia unor aspecte anatomopatologice arteriale și hemodinamice multiple ; c) manifestările anatomopatologice cerebrale și implicit cele clinice sînt diferite de la individ la individ, în raport cu o multitudine de factori ; d) din punct de vedere al intensității și evoluției, se descriu variate forme clinice de atacuri ischemice : tranzitorii, intermitente, progresive, regresive, complete (infarcte cerebrale) ; e) intervalul de timp care transează termenul de AIT variază, de la autor la autor, fiind cuprins între cîteva minute și 48 ore ; f) multe AIT se pot transforma în infarcte cerebrale, iar după altele rămîn încă semne neurologice reziduale ; g) prezența AIT în antecedentele unui individ constituie factor de risc pentru un atac complet ; h) un anumit procentaj de IC pot regresa, pînă la dispariția completă a semnelor clinice între 4 și 60 de zile (722) ; i) multe din leziunile arteriale responsabile de producerea ischemiilor cerebrale nu sînt stabilizate, prezentînd un caracter evolutiv (migrarea unui embol, transformarea unei stenoze în ocluzie etc).

În opinia noastră, toate formele de manifestare a ischemiei cerebrale, de la cele cronice la cele acute, sau de la cele mai ușoare la cele mai grave, au la bază același substrat fiziopatologic : *insuficiența circulatorie cerebrală* (937, 938). Prin similitudine cu insuficiența circulatorie coronariană și prin faptul că în concepția unor autori (980, 981), AIT este similar, din punct de vedere fiziopatologic, cu angina pectorală („angina cerebri"), considerăm că termenul de ICC are un sens mai cuprinzător, înglobînd toate aspectele clinice produse, atît de factorii organici, cît și de cei hemodinamici. Considerînd că același mecanism etiopatogenic poate realiza variate aspecte clinice, iar fiecare formă clinică poate fi produsă de multiple mecanisme etiopatogenice, noțiunea de ICC cuprinde unitar și dinamic întreaga patologie vasculară cerebrală ischemică (937). Gradul și întinderea ischemiei variază de la individ la individ în raport cu multipli factori generali și locali, din care după opinia noastră, un rol important îl deține capacitatea circulației de suppleanță (colaterală) de a compensa scăderile DSC apărute pe căile principale de irigație cerebrală. Așa se poate explica de ce o stenoză carotidiană la un individ poate rămîne fără răsunet clinic, la altul produce numai AIT, iar la un al treilea realizează IC. Dacă stenozele

sau ocluziile arteriale apar postwillisenian, posibilităţile unor compensări, prin circulaţia colaterală sînt minime. În aceste condiţii, ischemia cerebrală poate fi mai bine corelată cu gradul stenozei sau cu ocluzia arterei cerebrale respective.

Astfel concepută, ICC îmbracă două aspecte de bază :

— *ICC cronică* este prezentă de la o anumită vîrstă la majoritatea indivizilor, cu sau fără răsunet clinic şi este determinată de o stare de hipoxie neuronală, cu tendinţă de accentuare. Acesta este contextul fiziopatologic care delimitează vîrsta „vasculară cerebrală", diferită de la individ la individ indiferent de vîrsta calendaristică pe care o au.

— *ICC acută* este reprezentată de toate atacurile ischemice, cu mare variabilitate în ceea ce priveşte durata şi intensitatea fenomenelor (semne neurologice trecătoare sau permanente).

— *ICC cronică* este determinată în cea mai mare parte a cazurilor de către ateroscleroza cerebrală (se includ leziunile arterelor cu destinaţie cerebrală, de la arcul aortic pînă la arterele şi arteriolele cerebrale). Nu pot fi ignorate, de asemenea, şi alte vasculopatii, de diferite naturi : infecţioase, degenerative, colagenozice etc. ICC cronică poate evolua în trei stadii, a căror succesiune nu este obligatorie :

a) *Ateroscleroza cerebrală cu debut neurastenic*, bine individualizată de Duma şi colab. (284) şi de Popoviciu (1003).

b) *Ateroscleroza cerebrală cu semne neurologice difuze*. Individualizată în 1970 (937, 938), această formă de manifestare a ICC cronice, are o importanţă deosebită, deoarece este faza în care putem surprinde mulţi bolnavi aterosclerotici şi în care un tratament adecvat şi bine condus va face profilaxia unor forme mai severe şi va putea împiedica apariţia atacurilor ischemice. Aci se încadrează acele cazuri de ateroscleroză cerebrală care prezintă semne piramidale şi extrapiramidale bilaterale de mică intensitate. La astfel de cazuri, între 45—65 ani, întîlnim un facies mai fijat, mers fără balansul membrelor superioare, semnul lui Toulouse, semnul lui Marinescu-Radovici, semnul Noica şi semnul roţii dinţate schiţate bilateral, reflexe de postură mai exagerate, reflexe osteotendinoase mai vii şi reflexe patologice piramidale schiţate la membrele superioare şi inferioare. Sindromul neurastenic nu este obligatoriu, însă prezenţa lui este net dominată de scăderea capacităţii de muncă şi de labilitate afectivă.

c) *Ateroscleroza cerebrală cu lacunarism cerebral şi sindrom pseudobulbar*, cu simptomatologie clinică bine cunoscută.

Notăm că ultimele două stadii se instalează, fie prin apariţia progresivă a semnelor, fie ca sechele după atacuri ischemice repetate.

ICC acută se poate manifesta clinic prin următoarele forme :

a) *Atacuri ischemice tranzitorii şi intermitente*, ale căror semne neurologice pot dispare definitiv sau parţial într-un interval de timp de maximum 48 ore. Aceste atacuri pot apare, fie în SC fie în SVB, fie în ambele (1014). Ischemia se instalează în zone de la periferia unui teritoriu arterial cerebral sau la graniţa dintre două teritorii arteriale (1085, 1335).

b) *Atacuri ischemice progresive*. Aceste atacuri sînt caracteristice stenozelor carotidiene, însă pot fi întîlnite şi în SVB (174).

c) *Atacuri ischemice regresive tardive*, în care semnele neurologice dispar complet după 4—60 zile de la debut. Au fost descrise atît în SC, cît şi în SVB (722).

d) *Atacuri ischemice complete* (infarcte cerebrale), sînt consecinţa mai ales a proceselor tromboembolice ale arterelor cerebrale.

Atacurile pot apare şi pe fond vascular normal, acestea fiind produse mai ales de embolii cerebrale de natură cardiacă, la valvulopaţi. Notăm faptul că atacurile cerebrale pot, de asemenea, să apară în oricare din cele trei stadii ale ICC cronice şi că repetarea diferitelor tipuri de atacuri trec un bolnav dintr-un stadiu în altul al ICC cronice.

3.3.3. Atacurile ischemice tranzitorii

AIT poate fi considerat ca o tulburare locală de scurtă durată a unor funcţii cerebrale, tulburare ce a apărut brusc într-o arie cerebrală bine delimitată. Natura tranzitorie a acestor tulburări poate fi explicată fie prin faptul că factorii determinanţi nu sînt stabilizaţi, fie prin faptul că circulaţia de supleanţă este suficient de eficace pentru a limita ischemia.

Scăderea TA a fost încriminată de foarte mulţi autori, ca un factor care ar produce AIT, la bolnavii cu stenoze sau ocluzii arteriale cerebrale (262). Pe de altă parte, s-a putut demonstra discordanţa dintre numărul mare de artere cu destinaţie cerebrală, care sînt stenozate sau ocluzionate, şi numărul mai mic de leziuni ischemice cerebrale, descoperite la autopsii (1326, 68, 568). În plus, la unele cazuri cu leziuni arteriale extracerebrale, nu s-au găsit leziuni ischemice cerebrale (754). De asemenea, examinările radiologice au arătat numeroase aspecte stenotice cu localizări în mai multe artere, fără semne neurologice (151, 279, 1219). De subliniat faptul că într-un studiu radiologic la o populaţie sănătoasă s-a găsit ace-

eași proporție de leziuni arteriale stenotice, ca la un grup de bolnavi cu semne ischemice cerebrale (325). Relația dintre leziunile stenotice ale arterelor cerebrale și ischemiile cerebrale, variază de la autor la autor, în raport cu caracterul studiului — clinic, anatomopatologic, arteriografic sau combinat (782, 1068, 1130, 1200). Cel mai scăzut procentaj de corelații clinico-angiografice (24%) a fost găsit în leziunile ischemice din SVB (30). Toate aceste studii atrag atenția asupra intervenției unor factori generali în declanșarea AIT, dintre care hipotensiunea arterială a constituit elementul cel mai vizat. Studiile clinice și arteriografice pe un număr mare de cazuri nu au putut stabili însă, nici o corelație între valorile TA și apariția AIT (279). Într-un studiu, devenit de referință, Kendell și Marshall (598) nu au putut declanșa apariția AIT prin scăderea TA, decît la 1 caz din 37 cu hipertensiune arterială. În plus, la majoritatea cazurilor cu AIT, tensiunea arterială era crescută la debutul afecțiunii și nu scăzută cum era de așteptat (750).

Studiul DSC la bolnavii cu AIT, fără ocluzii arteriale, a demonstrat că numai două cazuri din 44 au avut modificări ale DSC regional (960). Modificările DSC regional au fost remarcate de unii autori numai în primele ore după debutul AIT (1178), în timp ce alții le-au găsit după mai multe ore (1058). Teoria hemodinamică nu este susținută nici de faptul că în timpul operațiilor pe carotidă, obliterarea lor nu a produs AIT, chiar și în cazul în care TA a fost foarte scăzută în partea distală a ACI (126). Autoreglarea a fost găsită normală de către Agnoli și colab. (9) și tulburată timp de două săptămîni de către Rees și colab. (1058). Răspunsul normal la hipercapnie a fost remarcat mai mult de două săptămîni după atac (340). Conservarea sau tulburarea autoreglării ar putea transa fie apariția AIT (72, 834, 1090). Natura acestor embolii este foarte variate.

Se pare că microemboliile cerebrale dețin un rol important în apariția AIT (72, 834, 1090). Natura acestor embolii este foarte variată : embolii de natură cardiacă, atît la bolnavii cu insuficiență cardiacă, cît și la cei cu valvulopatii reumatice, embolii ateromatoși, mai ales de la nivelul ateroamelor arterelor gîtului sau aortei, trombocite aglutinate, colesterol sau grăsimi neutre (1091, 761, 242, 197, 536). Schimbările continui ale procesului ateromatos de la nivelul arterelor gîtului, pot întreține leziuni ischemice, sau pot din contra opri AIT (2). Detașarea și refacerea trombilor arteriali pot explica o parte din acele AIT care se repetă stereotip, în același teritoriu și pot prevesti apariția unui IC (749). După Fogelholm (367), 57% din cazurile cu ocluzii arteriale fac AIT, iar o treime din acestea se transformă în IC. Riscul de transformare este mai

mare în cazul AIT din SC, decît din SVB. Dintre cauzele mai rare care pot produce AIT amintim : policitemia, trombocitemia, anemia, tortuozitățile și cudurile ACC, ACI și AV, anomaliile PW și ale AV, spondiloza cervicală, aritmiile cardiace, rotațiile bruște și ample ale capului, impresiunea bazilară (89, 690, 760, 835, 939, 1154, 1160, 1237. 1294, 1293).

3.3.4. Atacurile ischemice complete (infarctele cerebrale)

Cea mai mare parte a IC sînt produse de procesele tromboembolice care determină o ocluzie sau stenoză arterială acută. Procesul tromboembolic se dezvoltă cel mai frecvent pe fondul modificărilor aterosclerotice ale arterelor intra sau extracerebrale (754, 1326).

Castaigne și colab. (171) analizînd condițiile în care pot apare ischemiile cerebrale, subliniază în primul rînd rolul trombozei arteriale, fie la nivel cervical, fie intracranian. Trombul care se formează aproape în totalitatea cazurilor pe fond de ateroscleroză, se întinde, de regulă, în aval pînă la prima colaterală de calibru notabil. Condițiile hemodinamice se modifică evident în momentul în care trombusul, în extensia sa, depășește principala colaterală și compromite circulația de supleanță. O parte din trombi pot fi încorporați în peretele arterial și determină stenozarea lumenului arterial. În procesul intim de tromboză au fost descrișii următorii factori (657) : a) *factori hemodinamici* (staza circulatorie, turbulența și regimul de circulație la nivelul bifurcațiilor arteriale, efectul Coandă etc.) ; b) *factori sanguini* (tulburări de coagulare, vîscozitatea sîngelui, agregarea plachetară etc.) ; c) *factori vasculari* (ateroscleroză, arterite de diferite naturi, cuduri arteriale etc.).

Fisher (352), într-un amplu studiu asupra ocluziilor arteriale cerebrale, atrage atenția asupra faptului că în afara trombozei arteriale, IC pot fi produse și de embolii arteriale provenite din fragmentarea trombului. Natura pur embolică a IC a fost apoi confirmată și de alți autori (235, 341, 700). Diseminarea trombului după un timp de la instalarea sa explică lui Adams și Fisher (5) discordanța dintre procentajul mare al obstrucțiilor arteriale în IC întinse și/sau recente (80% din cazuri) și procentajul redus (15—20% din cazuri) al ocluziilor arteriale în IC vechi și/sau mici.

Instalarea unei ischemii cerebrale, de la cele tranzitorii la cele complete, depinde de intervenția separată, sau mai ales în combinație a următoarelor două grupe de factori :

Factori locali : a) anomaliile PW ; b) anomaliile, diametrul, originea, cursul și distribuția intraparenchimatoasă a ramurilor arte-

riale ; c) integritatea şi elasticitatea pereţilor arteriali, ambele serios modificate de procesul aterosclerotic sau de alte arteriopatii ; d) locul obstrucţiei sau stenozei unei artere principale (distal sau proximal de o ramură colaterală) ; e) bogăţia anastomozelor în teritoriul arterei stenozate sau obliterate ; f) modul de instalare a ischemiei cerebrale (supleanţele intervin cu mult succes în procesele cronice sau subacute şi sînt aproape ineficace în cele acute).

Factori generali : a) hipertensiunea arterială ; b) scăderea randamentului cardiac (valvulopatii, cardiopatii ischemice, aritmii şi insuficienţe cardiace) ; c) creşterea sau scăderea vîscozităţii sîngelui ; d) diabetul zaharat, obezitatea, fumatul şi alcoolismul.

IC apărute fără a fi determinate de ocluzii ale arterelor cu distribuţie cerebrală, cunoscute sub denumirea de „hemodinamice", au fost descrise de Yates şi Hutchinson (1326) şi de Schwartz şi Mitchell (1130). În studiul lui Fazio (330), 60% din cazuri cu IC prezentau ocluzii sau stenoze ale arterelor aferente leziunii ischemice, iar 40% nu au avut nici un fel de leziune arterială. După acelaşi autor, explicaţia ar consta, pe de o parte, în scăderea globală a DSC, printr-o cauză generală, cu apariţia ischemiei în zonele cele mai vulnerabile, iar pe de altă parte, în redistribuţia DSC între diverse zone cerebrale, cu apariţia ischemiei în zonele cu rezistenţă vasculară mai mare. În acest context ar intra furturile sanguine şi scăderea sau dispariţia autoreglării DSC în anumite condiţii. Factorii generali îşi au rolul lor în declanşarea ischemiei cerebrale, fără a putea spune în ce măsură şi în ce moment intervin, deoarece, de la caz la caz asistăm la un subtil şi aleator joc între toţi factorii, inclusiv cei locali, care în ultimă instanţă se condiţionează reciproc (937).

Stenozele şi ocluziile arteriale au, după majoritatea autorilor, un rol primordial în apariţia IC. Astfel, Yates şi Hutchinson (1326) au găsit stenoze semnificative sau ocluzii ale arterelor cu destinaţie cerebrală la 30 din 37 cazuri cu IC. Fisher şi colab. (357) consideră că ocluziile arteriale sînt rare în comparaţie cu stenozele multiple de diferite grade. Crawford şi colab. (229) cred că o stenoză arterială devine semnificativă pentru circulaţie în momentul în care lumenul vascular se reduce pe arteriografii cu mai mult de 50%. McGee şi colab. (782) nu au găsit însă o îngustare a arterelor cerebrale sub 50% din lumenul lor, decît la jumătate din cazurile cu IC. Leziunile vasculare responsabile de starea lacunară nu sînt încă bine explicate, însă Fisher (356) a insistat asupra asocierii acestui aspect anatomopatologic cu hipertensiunea arterială şi arterioscleroza din teritoriul ramurilor profunde ale principalelor artere cerebrale.

Un tip aparte de atac ischemic, uneori chiar complet, este cel de „miezul nopţii", care apare în somn (1339). Aceste atacuri pot fi comparate cu infarctele de miocard, care pot apare în timpul somnului, cu o deosebire că tulburarea de circulaţie coronariană generează dureri violente care trezesc bolnavul, în timp ce ischemia cerebrală se instalează nezgomotos. Studiul relaţiilor dintre somn, pe de o parte şi modificările TA şi ale DSC, pe de altă parte, ne pot explica apariţiile ischemiilor cerebrale în timpul somnului (937).

Circulaţia cerebrală şi reglarea sa suferă modificări importante şi de diferite grade în IC. În ocluzia experimentală a ACM ca şi în IC la om, DSC regional corespunzător zonei infarctate, este scăzut (959, 1286). Infarctul experimental se dezvoltă mai uşor şi mai pronunţat, dacă ocluzia unei artere se realizează în condiţii de hipotensiune arterială, sau de $paCO_2$ cu valori mai mari ca la normal (1050). Bariera hematoencefalică este distrusă în zona infarctată. Proteinele şi alte substanţe trec în ţesutul cerebral şi astfel apare edemul cerebral, care într-o primă fază este extracelular. Dezvoltarea edemului cerebral va fi favorizată de dispariţia ocluziei arteriale, cînd presiunea de perfuzie se restabileşte în ramurile distale ale arterei în cauză. În astfel de condiţii pot să apară chiar microhemoragii sau microinfarcte hemoragice. Pe de altă parte, acidoza va contribui la scăderea metabolismului cerebral, iar în final vor apare şi tulburări ale schimbului de membrană (în special Na^+ şi K^+). Produsele metabolismului cerebral anaerob, inclusiv acidul lactic, favorizează dezvoltarea în continuare a edemului cerebral extracelular şi contribuie la apariţia celui intracelular (680, 992, 1162).

Un fenomen deosebit de important care apare în multe IC este paralizia vasculară. Paralizia vasculară cerebrală înseamnă pierderea autoreglării, a reactivităţii faţă de CO_2 şi a reactivităţii faţă de unele substanţe vasoactive cum ar fi papaverina şi aminofilina. Dacă în cele mai multe cazuri, DSC regional din zona infarctată este scăzut, în altele s-a constatat, din contra, o hiperperfuzare a zonei perifocale (339, 775, 959). Hiperperfuzarea perifocală este produsă de acidoza tisulară, ca o consecinţă a acumulării acidului lactic şi a CO_2 (662, 825). În condiţii experimentale şi la om, s-a demonstrat, de asemenea, că pH-ul şi bicarbonatul sînt scăzute în LCR, în timp ce acidul lactic este crescut (579, 940). O condiţie specială care apare este aceea că în zona hiperemică, DSC regional crescut depăşeşte necesităţile metabolice ale ţesutului cerebral. Acest fenomen a fost numit de Lassen (662) „perfuzie de lux" şi se caracterizează prin conţinutul ridicat de glucoză şi O_2 al sîngelui venos, provenit din zona infarctată (1216).

La unii pacienți cu IC, DSC este scăzut nu numai în focarul ischemic, ci și în întreg emisferul (340, 512, 959). DSC a fost găsit redus și în emisferul controlateral, fenomen denumit „depresiune transneuronală", „diaschizis cerebral" sau „depresiune transemisferică" (509, 810, 1175).

Regiunea infarctată pierde capacitatea de autoreglare, atît în condiții experimentale, cît și la bolnavii cu IC (9, 339, 1288). De asemenea, se poate pierde și reactivitatea patului vascular la acțiunea CO_2 (340, 512). În unele cazuri de IC, autoreglarea se pierde, atît în întreg amiesferul, cît și emisferul controlateral (959, 960, 961). Această ultimă situație este considerată ca o pierdere globală a autoreglării și se asociază, de cele mai multe ori, cu cele mai severe leziuni. La pacienții cu pierderea globală a autoreglării, s-au putut obține totuși răspunsuri normale la modificările $paCO_2$. În aceste cazuri este vorba de o paralizie vasculară parțială, denumită „paralizie vasculară disociată" (961). Se poate concluziona că autoreglarea este mecanismul cel mai sensibil în reglarea DSC și totodată cel mai vulnerabil. Această disociere nu înseamnă însă că autoreglarea și răspunsul la CO_2 sînt mecanisme complet diferite, deoarece s-a putut demonstra vasoparalizia disociată în hipercarbie (485). În cazurile cele mai severe se pierde și reactivitatea vasculară față de $paCO_2$ și față de substanțele vasoactive (912, 1179). Pe de altă parte, unii autori au constatat chiar reacții paradoxale la $paCO_2$ (293, 340, 779, 960). Paulson și colab. (961) cred că autoreglarea la cazurile cu IC poate fi restaurată prin hiperpnee (hipocarbie). La cazurile cu pierderea globală a autoreglării s-a putut remarca un răspuns paradoxal la creșterea TA, tradus prin scăderea DSC regional în anumite zone (960).

Scăderea DSC la cazurile cu IC se realizează mai mult pe seama substanței cenușii și mult mai puțin pe seama celei albe (338, 553). Cronologic, Meyer și colab. (811) au găsit, în primele trei săptămîni de la apariția IC, o creștere progresivă a DSC în emisferul sănătos, însă nu au remarcat nici o modificare în emisferul afectat. În unele cazuri cu IC, scăderea DSC în emisferul lezat a persistat mai multe luni, uneori a fost ireversibilă (1322). Reactivitatea vasculară cerebrală, deosebit de afectată în faza acută a IC, are o durată variabilă, în raport cu severitatea leziunilor ischemice (305, 960, 1178). Hiperemia perifocală dispare în general după cîteva zile sau săptămîni (1304).

În timp ce IC produs prin ocluzie arterială se caracterizează prin vasoparalizie și prin reducerea presiunii sanguine în ramurile distale ale arterei în cauză, ultimul fenomen nu apare în IC fără ocluzie arterială. De asemenea, cazurile cu IC fără ocluzie arterială

prezintă hiperemie perifocală în primele zile după atac, într-un procentaj mai mare decît cazurile cu IC însoțite de ocluzie arterială (339, 960). Acest aspect se poate explica prin restabilirea presiunii sanguine locale, odată cu dispariția cauzei care a dus la scăderea DSC regional și implicit la apariția IC. La unii pacienți cu IC la care nu s-au depistat ocluzii arteriale, răspunsul la creșterea TA poate să fie paradoxal, cu nemodificarea sau chiar scăderea DSC în focarele ischemice și creșterea acestuia în zonele sănătoase ale emisferului afectat (358). Experimental, redeschiderea unei ACM ocluzionate, a determinat creșterea DSC în zona infarctată, peste valorile normale (1215, 1216).

În ocluziile experimentale ale ACM, studiile microcirculației cerebrale din zona infarctată a pus în evidență paloarea cortexului, reducerea ratei de perfuzie în arterele piale, agregarea trombocitelor, cu aderarea, a unei părți din acestea, la pereții vasculari. În ischemiile severe s-au mai remarcat modificări ale calibrului arteriolelor, stază sau tromboză venoasă, colaps vascular, hemoragii perivasculare și edem cerebral (1287).

Hadjidimos și colab. (461) au putut stabili existența a trei tipuri de modificări ale DSC în cursul unui proces ischemic acut: a) leziuni ischemice cu hiperemie perifocală; b) leziuni ischemice cu scăderea DSC; c) leziuni ischemice fără modificări focale ale DSC. În raport cu intervenția unui mare număr de factori generali și locali, Ectors (297) admite următoarele cinci aspecte care pot fi consecința unei obstrucții arteriale: a) efectele obliterării arteriale pot fi imediat compensate de circulația colaterală și nu apar tulburări funcționale; b) îngustarea unei artere cerebrale poate provoca o tulburare funcțională neuronală prin scăderea DSC; c) stenozarea parțială a unei artere poate determina o ischemie cerebrală limitată la „ultimele cîmpuri"; d) obliterarea induce un IC mai mult sau mai puțin întins, atunci cînd circulația colaterală este ineficace; e) cînd ocluzia arterială dispare sau cînd circulația de supleanță este eficace, se poate realiza o paralizie vasculară. Cele cinci aspecte se pot suprapune, astfel încît nu sînt rare cazurile în care la același creier se remarcă o scădere a DSC cu IC și paralizie vasculară. Ingvar (541) consideră că în procesele oclusive ale arterelor cerebrale se pot întîlni următoarele două evenimente: a) creșterea sau scăderea DSC în diferite regiuni cerebrale, cu conservarea unui coeficient de variație interregional în limite normale; b) existența unor diferențe, statistic valabile, între valorile DSC al unei zone, față de alta cu coeficient de variație interregional crescut. După Espagno și colab. (4), instalarea unei ischemii cerebrale se poate realiza în mai multe faze, dependent de modificările DSC; a) faza

de instabilitate, care corespunde AIT și poate lipsi înaintea instalării unui IC, fază în care autoreglarea nu se tulbură ; b) faza de decompensare, care apare în momentul falimentării mecanismelor reglatoare și în care la periferia ischemiei se poate dezvolta o zonă hiperemică (în această fază se instalează un echilibru dinamic între zona ischemică și zona perifocală hiperemică, cu evoluție, fie în favoarea unei zone, fie în favoarea celeilalte, în raport cu factori locali și/sau generali și cu particularități diferite, de la individ la individ și de la un teritoriu arterial la altul) ; c) faza de recuperare, care se instalează în cazurile cele mai favorabile, cînd DSC regional are tendința să se normalizeze (în alte cazuri această fază lipsește, zona necrotică nemaiputînd fi recuperată, iar sectorul circulator respectiv se exclude definitiv din circulația cerebrală).

Infarctul cerebral hemoragic se caracterizează prin mici și numeroase hemoragii perivasculare care apar în zone ischemice, mai ales în substanța cenușie a creierului. Infarctul hemoragic, al cărui substrat anatomopatologic este infiltrarea sanguină a unei zone ischemice, se deosebește esențial de hemoragia cerebrală, care în mod obișnuit este produsă de o ruptură primară a unei artere. Infarctele hemoragice apar cel mai adesea în zonele cerebrale care au prezentat în mod primar o ischemie severă și unde circulația s-a restabilit total sau parțial. Fisher și Adams (350) au demonstrat că din 66 cazuri cu infarcte hemoragice, cea mai mare parte prezentau semne de ocluzie embolică, în care embolul s-a dizolvat sau prin fărîmițare a fost împins la periferia arborelui arterial. Observații similare de restabilire a DSC în ariile cu leziuni ischemice, cu apariția consecutivă a infarctelor hemoragice au fost făcute și de Jörgensen și Torvik (569). În plus, infarcte hemoragice au fost descrise la cazurile cu IC, unde ocluzia acută a ACI a fost înlăturată, pe cale chirurgicală (1316). În ocluzia experimentală a ACM, infarctul hemoragic a apărut după redeschiderea arterei (342). Infarctul hemoragic a putut fi asociat și cu ocluzia arterială permanentă. Astfel, ocluzia experimentală a ACM combinată cu hipertensiune arterială a produs zone hemoragice la periferia IC (328, 1287). Nu poate fi ignorată importanța stazei venoase în apariția infarctelor hemoragice, stază produsă, fie de factori locali (creșterea presiunii intracraniene), fie de factori generali (insuficiența cardiorespiratorie), care la un moment dat, în evoluția bolnavilor, se condiționează reciproc (522).

Marea sensibilitate a țesutului cerebral la ischemie a fost atribuită rezervelor scăzute de substanțe energetice din celula nervoasă. În acest sens s-a putut stabili o corelație directă între pierderea compușilor fosforici macroergici și ireversibilitatea leziunilor

cerebrale (1059). Se consideră că limita superioară pentru o completă recuperare este de 3—4 minute în cazul opririi funcțiilor cardiorespiratorii și de 8—10 minute în cazul sistării izolate a circulației cerebrale. Această concepție pare greu de reconciliat cu studii mai recente, care au demonstrat recuperarea unor funcții neuronale după intervale de timp ce depășesc limita pierderilor energetice. Astfel au reapărut : potențiale evocate, răspunsuri la stimulii electrici corticali, electro-retinograma și activități electroencefalografice, după o oră de la ischemia completă realizată în normotermie (523, 529, 1191). Recuperarea funcțiilor cerebrale atrage atenția asupra faptului că celulele nervoase pot supraviețui, în anumite condiții, peste limitele de ischemie admise. Leziunile cerebrale ischemice par să nu fie o consecință a sensibilității celulelor nervoase la ischemie, ci ca rezultat al unui complex patogenic, în care factorii extraneuronali ar deține un rol esențial. Cel mai cunoscut factor ar fi „nonreflow phenomenon", descris de Ames și colab. (33), în conformitate cu care DSC local într-o zonă ischemică nu se poate restabili din cauza îngustării arteriolelor și capilarelor printr-un proces de edem al endoteliului vascular. Alți factori ar consta în acidiferea marcată a lichidului extracelular, prin creșterea în special a cantității de acid lactic (940, 1283). Prin metode extrem de laborioase, însă de o mare eleganță, Hossman și Kleihues (525) au putut înlătura aceste cauze extracelulare și astfel au demonstrat că celulele nervoase pot fi recuperate chiar și după 60 de minute de ischemie completă.

3.3.5. **Furturile sanguine cerebrale**

În anul 1960, Contorni (209) a demonstrat arteriografic că în cazul unei stenoze a arterei subclaviculare, instalate proximal de originea AV, se poate produce o inversare a sensului fluxului sanguin în AV homolaterală, cu suplearea insuficienței circulatorii a membrului superior respectiv. Apoi, Reivich și colab. (1063) au descris pentru prima dată apariția ICVB ca urmare a inversării fluxului sanguin în AV. Ulterior furtul sanguin a fost descris și la alte nivele ale sistemului arterial extracerebral (77, 652), sau ale celui intracerebral (132, 1222). Furtul sanguin apare cînd segmentul distal al unei artere ocluzionate este perfuzat prin circulație colaterală și se deviază sîngele din teritoriile arteriale adiacente. Hemoabaterea se instalează cînd există, fie o diferență de presiune în perfuzia a două zone tributare unei singure artere, fie anastomoze arteriale eficace (1115, 1119).

3.3.5.1. **Furturile sanguine extracerebrale**

a) *Furtul sanguin subclavicular*

Inversarea sensului debitului sanguin în AV se produce în cazul stenozării sau ocluzionării a. subclaviculare, trunchiului brahiocefalic sau a originii arterelor din arcul aortic (503, 895). Sammarino și Toole (1119) au demonstrat că la o reducere cu 10% a TA a nivelul proximal al AV, debitul sanguin la nivelul ramurilor sale cade evident, iar în cazul în care reducerea depășește 20% se produce inversarea fluxului. Acest fenomen se accentuează în timpul exercițiilor fizice ale membrului superior homolateral.

Leziunea arterială responsabilă de inversarea fluxului sanguin în AV este ateroscleroza marilor artere de la nivelul arcului aortic. Aproximativ 77% din toți pacienții cu sindrom de furt subclavicular au ocluzie, iar 23% au stenoză arterială. Furtul sanguin subclavicular bilateral este întîlnit într-un procentaj de 1—2% din totalul cazurilor cu acest sindrom. Jumătate din pacienți au leziuni ateroscleroticе multiple, iar 10% sînt hipertensivi. În partea stîngă frecvența este de trei ori mai mare ca la dreapta. În afara aterosclerozei, sindromul de furt subclavicular a fost descris și în : traumatisme, tromboze, inflamații sau anomalii congenitale arteriale, operații pentru tetralogia lui Fallot, cuduri ale arterei subclaviculare (370, 709, 725, 863, 1001).

Patel și Toole (954) au demonstrat existența următoarelor surse și căi colaterale care restabilesc circulația în porțiunea distală a subclaviculare, atunci cînd proximal există o ocluzie : AV contralaterală, ACI prin ACmP și AV, ramurile occipitale ale ACE, anastomozele dintre ramurile musculare ale AV și ramurile trunchiurilor arteriale costocervicale și tirocervicale. În experiențe acute și cronice s-a demonstrat că furnizorul cel mai important al fluxului inversat într-o AV este AV de partea opusă (554, 556). La cele mai multe cazuri cu furt subclavicular, AV de partea opusă are un diametru mai mare, ca element compensator față de necesitățile cronice (724). Rolul PW este deosebit de important în sindromul de furt subclavicular, întrucît, în condițiile unei bune funcționalități, ACI poate suplea SVB. Ținînd seama însă de frecvența mare a anomaliilor PW și de funcționalitatea sa precară, suplearea nu este eficace și astfel pot să apară semne de ICVB (939). Apariția simptomatologiei ICVB prin furt subclavicular este favorizată și de leziunile aterosclerotice ale arterelor carotide (1137). Hemoabaterea în stenoza trunchiului brahiocefalic se realizează, fie exclusiv în a. subclaviculară, fie și în ACC (652). Se impune să notăm faptul că unii autori consideră fenomenul de furt subclavicular ca fiind

normal (427), iar alții nu au înregistrat scăderi ale DSC la bolnavii cu acest sindrom (299).

b) *Furtul sanguin din ACI*

În cazul unei ocluzii a ACC se poate instala o inversare a fluxului în ACI, cu trecerea sîngelui în ACE (561). O astfel de hemoabatere cu caracter tranzitor poate apare în timpul ligaturii ACC. În anumite condiții se realizează un adevărat furt al ACE, cu inversarea fluxului sanguin, mai ales în ACI, dar și în AV, cînd furtul se instalează la dreapta (77).

3.3.5.2. **Furturile sanguine intracerebrale**

Problema furturilor sanguine intracerebrale continuă să suscite un interes aparte, deoarece în creier se poate petrece o redistribuție a sîngelui în diferite condiții, fără ca într-o anumită zonă să apară fenomene ischemice. În majoritatea cazurilor, reajustarea hemodinamică intracerebrală a sîngelui nu produce scăderi ale DSC regional sau local, cu repercusiuni asupra țesutului cerebral, astfel încît în aceste cazuri nu se poarte vorbi de furt sanguin veritabil. În cazul în care o redistribuție sanguină intracerebrală realizează ischemie cerebrală cu simptomatologie clinică, atunci termenul de furt intracerebral este adecvat. Acest fenomen poate să apară spre exemplu și în cazul malformațiilor arteriovenoase din partea posterioară a emisferului, cînd sîngele atras din zonele anterioare produce o scădere a activităților intelectuale. Eliminarea unei astfel de anomalii readuce sîngele în zonele anterioare și starea intelectuală a bolnavului se ameliorează.

a) *Furtul intracerebral propriu-zis.*

Acest sindrom apare în unele cazuri cu fenomene ischemice cerebrale acute, la care creșterea $paCO_2$ induce o scădere a DSC regional în zonele ischemice și o creștere concomitentă a aceluiași parametru în zonele sănătoase (339, 340, 512, 779). Răspunsul paradoxal se explică prin faptul că în zonele ischemice există deja o vasodilatație arterială, indusă de scăderea pH-ului local (paralizie vasculară), iar arterele din aceste arii nu mai pot răspunde la acțiunea fiziologică a CO_2. Pe de altă parte, arterele din zonele sănătoase răspund bine la CO_2 și DSC regional crește pe seama ariilor ischemice, cu posibilitatea chiar de a accentua ischemia (132, 512, 959, 1222). În plus, circulația cerebrală din zonele ischemice își pierd capacitatea de autoreglare, iar DSC regional variază pasiv, odată cu schimbările de TA. Pe de altă parte, scăderea presiunii

de perfuzie în zonele ischemice realizează condiţia în care răspunsul vasodilatator arterial la CO_2 diminuă evident (605).

Fenomenul de furt intracerebral apare cu mult mai frecvent decît se bănuia, în arii cerebrale diverse (profunde şi superficiale) şi cu intensităţi diferite (1093, 1289, 1317, 1318). De asemenea, furtul intracerebral a fost demonstrat în timpul administrării unor substanţe vasoactive, cum ar fi papaverina (911) sau acetazolamida (1060), mai ales în perioada imediat următoare instalării ischemiei (1315). Dacă furtul intracerebral este notabil, în teritoriul frustat poate să apară chiar un IC, numit de Pratesi (1039) „ramolisment cerebral altruist". Apariţia unui IC de partea opusă unei ocluzii de ACI, cît şi hemiparezele „în basculă", observate în stenozele de AB pot fi explicate prin prezenţa fenomenului de furt sanguin intracerebral (330).

b) *Furtul intracerebral invers (sindromul Robin Hood).*

În 1968 Lasen şi Palvölgy (664) au demonstrat creşterea DSC regional în ariile ischemice în timpul hipocapniei. Faptul că sîngele este deviat în aceste condiţii din zonele sănătoase („bogate") în zonele ischemice („sărace"), a determinat pe autorii amintiţi să denumească fenomenul „sindrom Robin Hood". DSC regional creşte pasiv în zonele ischemice, prin construcţia arterelor din zonele sănătoase. Această vasoconstricţie care apare în timpul hiperventilaţiei (hipocapniei) se explică atît prin scăderea $paCO_2$, cît şi prin scăderea presiunii intracraniene. În esenţă, sîngele este deviat din zonele sănătoase în cele cu autoreglare pierdută. Studii experimentale au arătat că după ocluzia ACM, infarctele cerebrale au fost mai mici la animalele în hiperventilaţie, decît la cele în normoventilaţie (87, 1194). Dacă perioada de hiperventilaţie a fost scurtă, sau dacă hiperventilaţia a fost produsă după 1—6 ore de la instalarea IC experimental, fenomenul de furt intracerebral invers nu a mai putut fi demonstrat (1318, 1320). După opinia lui Paulson (959), aminofilina poate realiza un sindrom Robin Hood la cazurile cu ischemii cerebrale. La bolnavii cu atacuri ischemice complete, fenomenul de furt intracerebral invers a fost rareori întîlnit (985).

CAPITOLUL 4

MORFOPATOLOGIA BOLILOR VASCULARE DIN SISTEMUL VERTEBRO-BAZILAR

4.1. Variante şi anomalii vasculare ale SVB

SVB, prin structura sa particulară, poate condiţiona apariţia anumitor procese patologice. Astfel, variantele de traiect, de ramificaţie şi de calibru, influenţează, atît localizarea anevrismelor, plăcilor ateromatoase, trombozelor şi stenozelor arteriale, cît şi apariţia leziunilor ischemice şi hemoragice din SVB (939). În afara acestor aspecte au mai fost descrise procese inflamatorii sau de demielinizare perivasculară care au putut fi corelate cu caracterele morfologice ale SVB (746).

Studiul detaliat a 519 cazuri decedate cu BVC nu a putut evidenţia două SVB identice. Variantele anatomice observate se referă la calibrul şi traiectul inegal al AV şi AB, cît şi la locul de emergenţă, calibrul şi traiectul ramurilor arteriale ale SVB. S-a putut remarca că a. cerebeloase posteroinferioare prezentau o relativă constanţă în ceea ce priveşte emergenţa şi traiectul lor. De asemenea, aspecte relativ constante aveau şi arterele spinale anterioare şi posterioare. În schimb, ramurile AB prezentau multe variante anatomice, putîndu-se vorbi chiar de individualităţi vasculare.

Considerîndu-se ca hipoplazice arterele cu diametrul sub 1 mm, s-au evidenţiat 54 cazuri (10,4%) cu hipoplazii unilaterale ale AV. Dintre acestea 25 cazuri prezentau hipoplazii ale AV la stînga şi 29 de cazuri la dreapta. Inegalitatea dintre cele două AV a fost remarcată la mai mult de jumătate din restul cazurilor. Majoritatea cazurilor cu hipoplazii ale AV sau cu inegalităţi între calibrele acestor artere erau însoţite de creşterea compensatorie a diametrului AV opuse. În plus, multe AV cu calibru mai mare trimeteau ramuri şi în teritoriile AV hipoplazice sau cu calibru mai mic. De asemenea, s-a remarcat faptul că modificările patologice vasculare, în special cele aterosclerotice erau cu mult mai accentuate sau chiar exclusive pe arterele cu calibrul mai mare, ele fiind minime sau absente pe arterele hipoplazice. Cu privire la AV trebuie să facem precizarea că în unele cazuri calibrul porţiunii sale intracraniene

era mai mic ca cel al porţiunii extracraniene. Marea majoritate a anomaliilor AV erau însoţite şi de anomalii ale altor artere, în special cele din componenţa PW (939).

La 5 cazuri (0,97%) sau pus în evidenţă hemangioame în teritoriul SVB. Din acestea două cazuri erau de natură arterială şi cu localizare pontină, iar trei cazuri erau venoase, două cu localizare pontină, şi unul cu localizare pontocerebeloasă. Toate cazurile au prezentat hemoragii primitive. McCormick şi colab. (763) au demonstrat că cele mai frecvente angioame sînt cele din punte şi cerebel. Arseni şi colab. (46) au găsit malformaţii arteriovenoase subtentoriale în 14% din totalul cazurilor cu astfel de malformaţii.

Cazul C. I. de 65 ani, a prezentat un hemangiom venos al punţii şi hipoplazia AV stîngi. Focarele hemoragice erau localizate în tegmentul pontomezencefalic. (Fig. 47). La acest caz s-a evidenţiat şi focare ischemice la nivel bulbar şi mezencefal. Ateroscleroza SVB era predominentă pe AV dreaptă şi AB. Este posibil ca tulburările ischemice să fie consecinţa ICVB produsă pe de o parte de anomaliile vasculare, iar pe de altă parte de procesul aterosclerotic foarte evident. În plus, a intervenit şi un factor extracerebral întrucît bolnavul a prezentat clinic şi semne de insuficienţă cardiacă decompensată, iar anatomopatologic o miocardiopatie ischemică pronunţată.

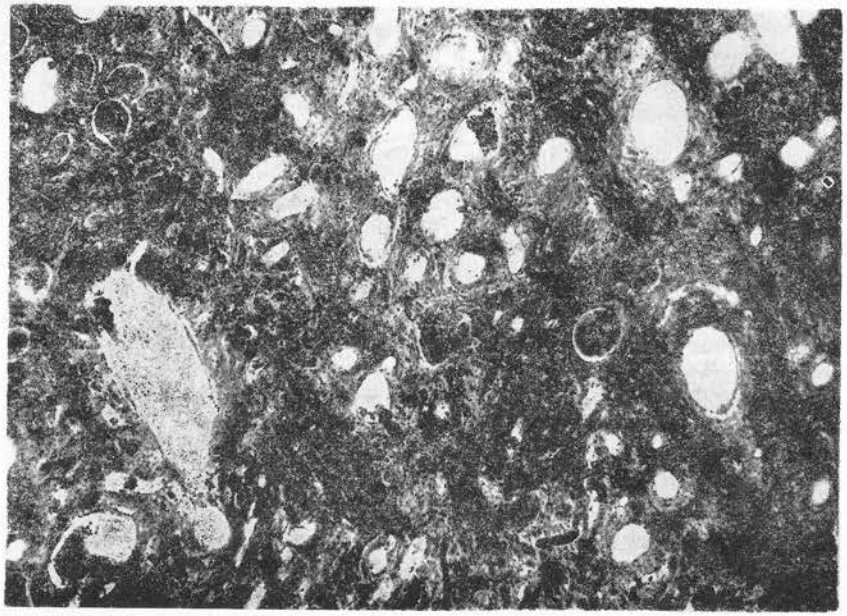


Fig. 47 — Microfotograma unei secţiuni transversale a segmentului pontin (măritorul : 40 X), care reprezintă zona unui hemangiom venos cu ghemuri vasculare mult dilatate.

La un alt caz (E. I., de 66 ani) s-a evidenţiat un hemangiom racemos, al bazei pontine, cu hemoragie pontină masivă şi ramolisment hemoragic al emisferei cerebeloase stîngi. De notat că la acest caz debutul afecţiunii cerebrovasculare s-a însoţit şi de un infarct miocardic, verificat anatomopatologic.

La cazul K. I. de 53 de ani, s-a pus în evidenţă un hemangiom capilar paramedian pontin. În trunchiul cerebral, în afara hemoragiei pontine s-au remarcat şi multiple zone hiperemice şi hipoxice, apărute pe fondul unei panvasculite. În plus, bolnavul a prezentat şi o hemoragie lenticulo capsulară stîngă, fără anomalii vasculare la acest nivel. Miocardul ca şi rinichiul prezentau semne evidente ale unor infarcte repetate vechi.

Examenul anatomopatologic a relevat la cazul M. A., de 73 ani, un hemangiom venos al calotei pontine, cu mici şi multiple focare hemoragice în diferite faze evolutive şi o hemoragie mare recentă. Arterele cerebrale prezentau un grad foarte înaintat de ateroscleroză.

Cazul N. I., de 29 ani, prezenta un hemangiom venos pontocerebelos, un anevrism al AB şi agenezia AV drepte. Hemoragia era pontină şi cuprindea şi pedunculii cerebeloşi mijlocii. Anevrismul era rupt şi însoţit de o hemoragie subarahnoidiană masivă. În plus, s-a remarcat şi un ramolisment hemoragic în teritoriul arterei cerebeloase posteroinferioare stîngi.

Anomaliile de calibru ale arterelor SVB nu produc, pentru o anumită perioadă, tulburări circulatorii, întrucît, aşa cum s-a arătat în astfel de cazuri se dezvoltă o circulaţie bună de supleanţă. Această circulaţie compensatorie nu reuşeşte să menţină irigaţia cerebrală decît într-un echilibru instabil. În aceste condiţii însă, irigaţia zonelor cerebrale respective este deosebit de vulnerabilă la cea mai mică scădere a DSC în circulaţia de supleanţă. Odată cu apariţia modificărilor aterosclerotice şi intervenţia altor factori, tulburările de circulaţie apar mai uşor şi mai repede faţă de teritoriile unde nu există anomalii de calibru (939).

4.2. Anevrismele cerebrale din SVB

Procentajul anevrismelor din SVB este mai mic decît cel din SC. Kreindler şi colab. (639) au găsit numai 10% AC la localizare în SVB, în timp ce Arseni şi colab. (45) au descris localizarea AC numai în SVB la 2,3% din totalitatea cazurilor cu malformaţii anevrismale. Weibel şi colab. (1294) atrag atenţia asupra concomitenţei AC în SVB şi SC, motiv pentru care indică executarea arteriografiei în toate cele patru surse arteriale cerebrale. După Locksley (710), cel mai verosimil loc pentru un al doilea AC, în prezenţa unuia în SBV, este ACI (48%), iar un AC cu localizare în porţiunea anterioară a PW se însoţeşte în 3—5% din cazuri de un AC şi în SVB. Cea mai frecventă localizare AC în SVB este la nivelul bifurcaţiei AB (1199).

Din totalul de 519 cazuri studiate de noi, am găsit AC numai în SVB la trei cazuri. Unul din cazuri (M. I., de 29 ani), prezenta un AC de AB şi un angiom venos pontocerebelos. Al doilea caz (I. R., 23 ani), avea un AC la nivelul a. cerebeloase anteroinferioare cu HSA masivă. La cazul F. I. de 40 ani s-a evidenţiat un anevrism cilindric al porţiunii intracraniene a AV drepte cu hipoplazia AV stîngi. Acest anevrism nu era rupt, bolnavul decedînd printr-un infarct cerebral sylvian masiv stîng. De remarcat că la acest ultim caz procesul aterosclerotic era bine exprimat la toate arterele.

Analiza cazurilor decedate cu HSA ne atrage atenţia asupra faptului că de multe ori, AC nu poate fi găsit decît la o cercetare detaliată a întregului arbore vascular cerebral, inclusiv a SVB. Odată evacuat, un AC este greu identificabil în masa de sînge subarahnoidiană. De mare importanţă în depistarea AC este constatarea conform căreia 85—95% din totalitatea cazurilor au o localizare în porţiunea anterioară a PW, în timp ce numai 5—15% se găsesc în porţiunea posterioară a PW. În foarte multe cazuri cu HSA, depistarea arteriografică a AC este deosebit de dificilă. Bull (149) a stabilit că AC cu un diametru de sub 2 mm nu pot fi vizualizaţi arteriografic. Pe de altă parte McKissock şi colab. (788) au demonstrat că 20% din 100 cazuri cu AC descoperite la necropsie nu au fost evidenţiate arteriografic în timpul vieţii (Fig. 48).

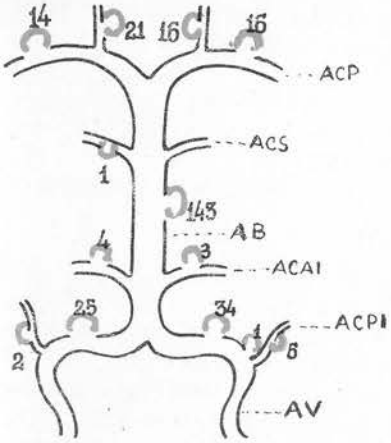


Fig. 48 — Anevrisme ale sistemului vertebro-bazinal.

4.3. Ateroscleroza SVB

Plăcile aterosclerotice au o anumită predilecţie în SVB. În general ateroscleroza tinde să afecteze arterele mai mari, iar severitatea acestora diminuă cu cît arterele au un calibru mai mic.

Locul cel mai comun pentru formarea plăcilor ateromatoase în SVB se găseşte la locul de origine al AV. De asemenea, au fost remarcate plăci ateromatoase la locul de pătrundere al AV în canalul vertebral şi de-a lungul traiectului ei în acest canal, mai ales la locurile unde procesele osteofitice comprimau artera. La multe din cazurile noastre am remarcat plăci ateromatoase la locul de unire a celor două AV. În cazul în care AV sînt cu calibru diferit, procesul aterosclerotic este mai dezvoltat pe AV cu diametrul mai mare. De mare interes sînt leziunile aterosclerotice remarcate pe AV la locul de pătrundere în cutia craniană, întrucît acestea pot fi uneori scăpate din vedere. Moossy (854) atrage atenţia asupra faptului că primele leziuni aterosclerotice în SVB apar la sfîrşitul decadei a treia (la nivelul emergenţei AV din a. subclaviculară şi la pătrunderea AV în craniu) şi se dezvoltă apoi în decadele a patra şi a cincea (la nivelul treimii inferioare şi superioare a AB). Începînd cu decada a şasea aproape toate arterele SVB sînt cuprinse în procesul aterosclerotic.

Arteriolele cu un diametru între 150—500 microni au în constituţia lor aproape numai tunică musculară. Modificările cele mai importante ale acestor artere realizează fibroza lamei externe care include şi musculatura. Se realizează o îngustare destul de evidentă a acestora.

Arteriolele trunchiului cerebral sînt mai puţin afectate ca cele emisferice. Din studiile noastre a rezultat faptul că procesul de hialinizare a arteriolelor este mai bine reprezentat în scoarţa lobului occipital.

Calcificarea arterială a fost remarcată de noi mai ales în zonele de infarct cerebral vechi, fiind, după opinia noastră, secundară leziunilor necrotice ale pereţilor vasculari.

4.4. Emboliile SVB

Emboliile în SVB sînt relativ rare. În seria noastră am găsit embolii în acest sistem numai la două cazuri (embolii septice). Nici un caz cu boală cardiacă valvulară nu a prezentat embolie în SVB.

4.5. Perivasculitele SVB

În trunchiul cerebral, cerebel şi în polul occipital au fost observate procese de perivasculită cerebrală acută în cazurile cu embolie septică sau meningoencefalită. În cazurile cu embolii septice

spațiul perivascular era infiltrat cu polinucleare, în timp ce în meningoencefalite, cu limfocite și monocite. Într-un caz cu hipergamaglobulinemie, hialinoza arteriolelor era însoțită de un infiltrat perivascular cu celule limfo-plasmocitare, atît în trunchiul cerebral cît și în polul occipital. Procesele de scleroză cît și perivasculitele determină apariția unor mici lacune de dezintegrare, mai ales în piciorul punții și în nucleul dințat al cerebelului. Mai rar, aceste lacune au fost remarcate în tegmentul trunchiului cerebral.

4.6. Hemoragii în SVB

Hemoragia cerebrală arterială în teritoriul ACP se produce de foarte multe ori pe un fond de ischemie, fiind de fapt infarcte hemoragice. În nici un caz studiat de noi nu am remacat HC propriuzise în acest teritoriu. În teritoriul ACP, am putut însă evidenția frecvente hemoragii corticale de natură venoasă, pe fața interemisferică a lobului occipital.

Hemoragiile talamice pot fi primare, ele fiind cu deosebire observate în teritoriul grupului nuclear ventral al talamusului. De multe ori aceste hemoragii au atins și zona subtalamică și chiar zona de trecere mezo-diencefalică.

În teritoriul a. cerebeloase, cele mai frecvente hemoragii au fost observate în zona de vascularizație a a. cerebeloase anterosuperioare (nucleul dințat). Și în această zonă întîlnim hemoragii apărute pe fondul unor infarcte cerebeloase.

Hemoragiile pontice se localizează cu predilecție în tegmentul pontin, cu propagare și în mezencefal sau spre ventricolul IV. Nu am observat nici un caz de hemoragie bulbară.

4.6.1. Hemoragii primare în SVB

Hemoragiile primare au fost găsite în seria noastră numai la șase cazuri din totalul de 47 hemoragii în SVB. Așa cum s-a arătat, la patru cazuri aceste hemoragii s-au produs pe fondul unor anomalii vasculare congenitale. Celelalte două cazuri, unul de 32 de ani, cu hipertensiune arterială și etilism, celălalt de 73 de ani cu hipertensiune arterială și ateroscleroză cerebrală (Fig. 49).

Deosebit de interesantă este observația conform căreia la o parte din cazurile cu hemoragii primare, la examenul microscopic s-a evidențiat în diferite zone ale trunchiului cerebral, hemoragii multiple, punctiforme, perivasculare, în diferite faze de evoluție (Fig. 50).

4.6.2. Hemoragii secundare în SVB

Hemoragiile din SVB sînt în cea mai mare parte secundare unor leziuni supratentoriale (trunchiul cerebral și cerebel). Din 519 cazuri studiate am remarcat hemoragii secundare în 41 cazuri, din care în 20 cazuri s-au produs după IC, iar în 21 cazuri după HC supratentorială.

Hemoragia secundară a trunchiului cerebral (hemoragia pontomezencefalică secundară) se produce în cazul de creștere bruscă a

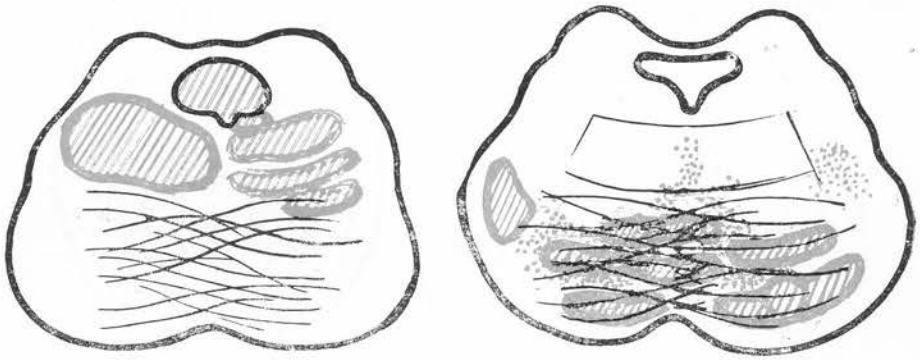


Fig. 49 — Hemoragii primare în sistemul vertebro-bazilar.

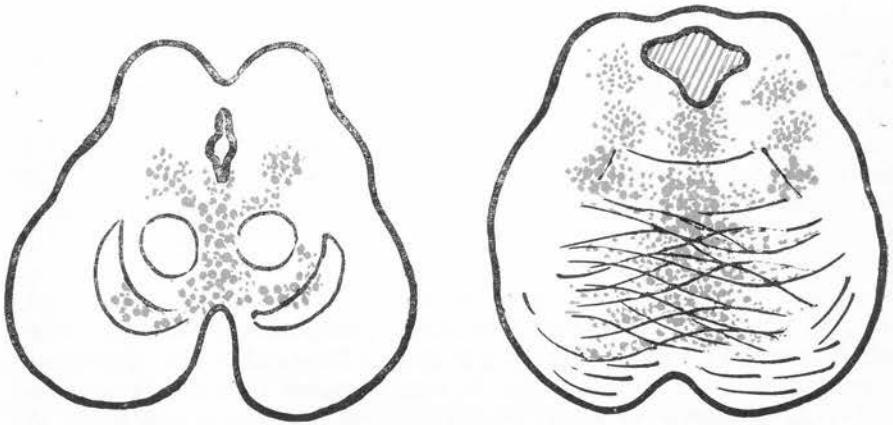


Fig. 50 — Hemoragiile microscopice în sistemul vertebro-bazilar.

presiunii intracraniene (hemoragii și infarcte însoțite de edem cerebral masiv), cu apariția herniilor transtentoriale și comprimarea și/sau elongarea mezencefalului. Acest mecanism a putut fi remarcat și în cazurile noastre. Pe de altă parte, la un număr de 36 IC supratentoriale fără edem cerebral nu am observat nici un caz de hemoragie pontomezencefalică secundară (Fig. 51).

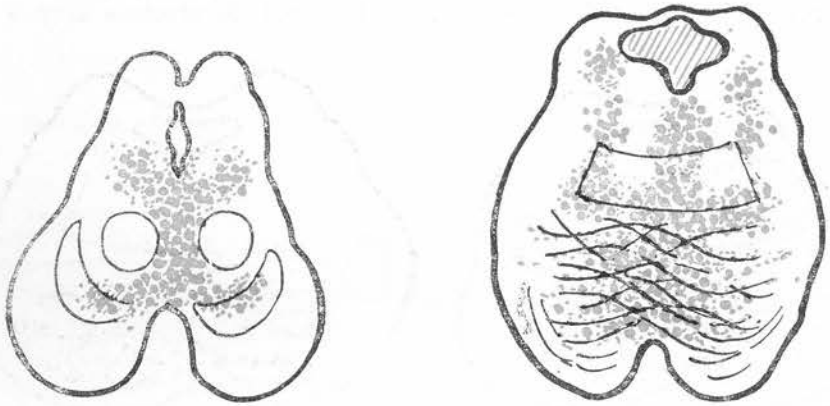


Fig. 51 — Hemoragiile secundare în sistemul vertebro-bazilar.

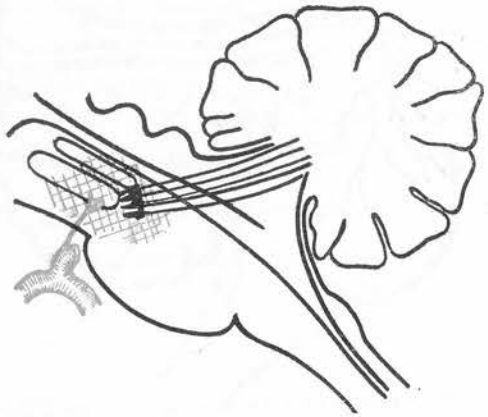
Această formă caracteristică de HC ocupă zona mediană și paramediană a mezencefalului și punții, pornind de la apeductul lui Sylvius, sau ventriculul IV pînă la bază, cu dispoziție simetrică. Deseori apar focare hemoragice simetrice în părțile laterale ale tegmentului pontomezencefalic. Elementul patogenic de bază al apariției hemoragiilor secundare din trunchiul cerebral este îngreunarea sau întreruperea completă a circulației de întoarcere a sîngelui din trunchiul cerebral (comprimarea venei bazilare și a sinusului drept). Această stază venoasă favorizează apariția hemoragiilor prin diapedeză sau chiar prin ruperea vaselor din trunchiul cerebral (Fig. 52).

La un număr de cazuri cu edem cerebral evident unilateral, am putut remarca hemoragii secundare pontomezencefalice unilaterale, de partea opusă emisferului lezat. Explicația apariției unor hemoragii asimetrice ar consta în comprimarea unilaterală a venelor mezencefalului de partea opusă herniei transtentoriale (Fig. 53, Fig. 54).

4.7. Leziunile ischemice din SVB

4.7.1. Infarctele din teritoriul ACP

Aceste infarcte sînt de cele mai multe ori discontinue, corticale sau profunde. Localizările cele mai frecvente au fost găsite după cum urmează : a) un focar superficial, cortico-subcortical care cuprinde zona cuneusului, șanțul calcarin și o parte din radiațiile optice ; b) al doilea focar se localizează de obicei pe fața bazală a lobului occipital și temporal, afectînd circumvoluțiile temporooccipitale, girusul hipocampic și cornul lui Ammon ; c) al treilea, mai



. 52 — Hemoragia pontomezencefalică, ca substrat morfologic al sindromului Claude—Loyez.

mic, atinge spleniul corpului calos ; d) al patrulea este situat central, la polul posterior al talamusului. Deseori macroscopic, infarctul se limitează la zona subcalcarină sau la o zonă mai mică de pe fața interemisferică și bazală a lobului occipital, însă microscopic se pot pune în evidență focare risipite în diferite arii ale ACP. Nu rareori sînt lezate mai grav numai unele straturi corticale (infarct cortical lamelar). În infarcte mai extinse pot fi afectate și părțile posterioare ale circumvoluțiilor temporală mijlocie și inferioară, iar în profunzime pătrunde pînă în apropierea cornului occipital al ventriculului lateral. În unele cazuri s-au găsit leziuni și în zonele subtalamice, inclusiv nucleul lui Luys și cîmpurile lui Forel, iar la nivelul mezencefalului în brațele coliculilor și în tegmentul mezencefalic, inclusiv nucleul roșu.

Atingerea numai a teritoriului arterelor pedunculare determină focare de infarct, fie la nivelul piciorului mezencefalului, cu leza-

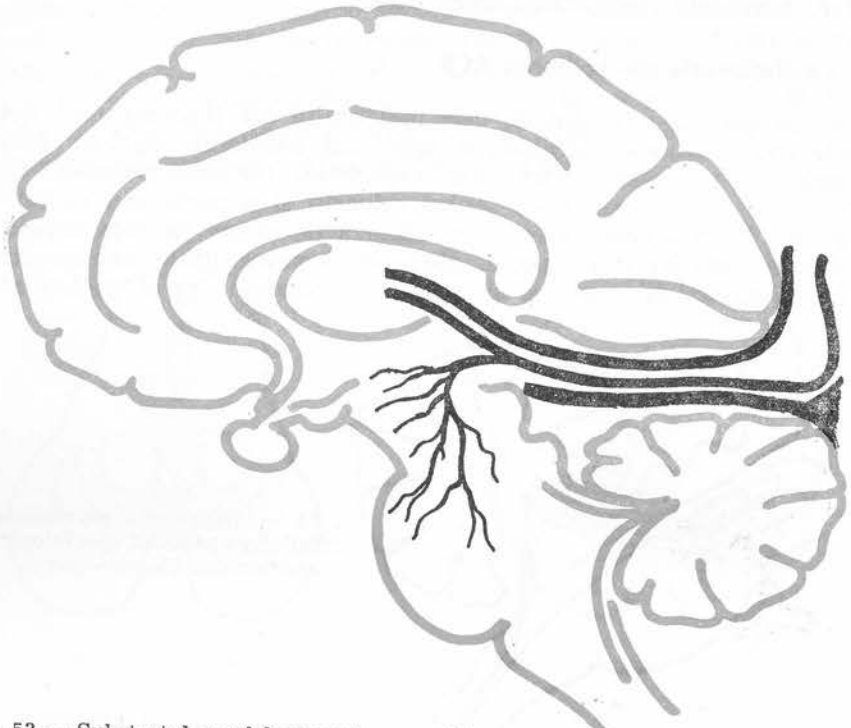


Fig. 53 — Substratul morfologic al hemoragiei pontomezencefalice de tip Duret.

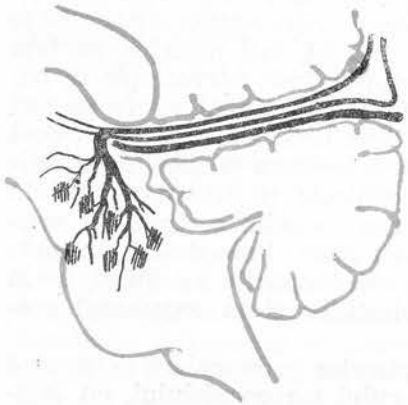


Fig. 54 — Mecanismul de producere al hemoragiei de tip Duret.

rea fascicolului geniculat, a celui piramidal și a rădăcinii nervului oculomotor comun, fie mai extinse, cu atingerea substanței negre, a nucleului roșu, a calotei pedunculului, nucleului oculo-motorului comun și fasciculului longitudinal posterior.

În teritoriul arterelor talamogeniculate, infarctul se află în partea ventrală și posterioară a talamusului (nucleul ventral posterior, nucleul semilunar a lui Flechsig, nucleul centromedian a lui Luys). Infarctul din teritoriul arterelor talamoperforate atinge regiunea hipotalamică posterioară, nucleul medioventral și ventral intermediar al talamusului, pulvinarul, și partea superioară a nucleului roșu. Hornet (517) a descris infarcte multiple dispersate, atît în teritoriile arterelor talamogeniculate, cît și în teritoriul arterelor talamoperforate.

Infarctele din teritoriul arterei coroidiene posterioare sînt rare. Ele cuprind părți din : piciorul pedunculului, ambii corpi genunchiați (extern și intern), corpii cvadrigemeni anteriori, pulviar și talamus. În foarte rare cazuri există infarcte bilaterale ale teritoriului ACP, limitate la diferite zone (scoarța occipitală și talamus).

4.7.2. **Infarctele mezencefalice**

Infarctele mezencefalice sînt mai rare, întrucît această porțiune a trunchiului cerebral este irigată de mai multe surse (ACP, artera coroidiană posterioară, ACAS, AB). În condițiile de insuficiență circulatorie cronică, la bolnavii cu ateroscleroză cerebrală sau la cei cu variante arteriale, apar focare de infarct în diferite zone ale mezencefalului (baza mezencefalului, substanța neagră, nucleul roșu, etc.). În multe cazuri există leziuni ischemice concomitente în zonele amintite.

4.7.3. **Infarctele pontine**

Aceste infarcte pot fi bine delimitate în trei zone (median, lateral și tegmental), sau sînt din contră risipite în diferite arii. Infarctele mediane pot fi produse de ocluzii parțiale ale AB. Aceste infarcte pot cuprinde toate formațiunile anatomice de la bază pînă la planșeul ventriculului IV. Infarctele laterale cuprind o arie în care se include o parte din pedunculul cerebelos mijlociu, rădăcina perechii a V-a și uneori fascicolul piramidal și lemniscul medial. De cele mai multe ori în astfel de infarcte remarcăm o ateroscleroză avansată a AB și stenozarea arterelor circumferențiale scurte. Infarctele tegumentale, induse de stenozarea arterelor circumferențiale lungi, se localizează fie în regiunea caudală, cu atin-

gerea nucleilor perechilor V, VI, VII şi parţial nucleii vestibulari, fie în regiunea rostrală, cu aspecte variind de la sindroame de tip Millard-Gubler la cele de tip Foville.

Infarctele mici risipite în punte sînt în 61% din cazuri consecinţa trombozei AB şi pot fi întîlnite în diferite zone cerebrale vascularizate de SVB (718). De multe ori însă, aceste infarcte mici risipite, nu au putut fi corelate cu leziuni vizibile ale SVB. Localizarea pur pontină a leziunilor ischemice consecutive trombozei AB este rară (Fig. 55, Fig. 56, Fig. 57).

4.7.4. **Infarctele bulbare**

Infarctele bulbare, ca şi cele pontine pot avea o localizare bine delimitată (median, lateral şi dorsal) sau pot fi risipite, de cele mai multe ori împreună cu cele pontine şi mezencefalice. Infarctele mediane izolate sînt în general rare şi nu depăşesc în jos nivelul olivei bulbare. Porţiunea ventrală este cu precădere lezată, iar joncţiunea ponto-bulbară este deseori atinsă. Fiind localizat între cele două olive mai poartă denumirea de infarct interolivar şi interesează fascicolele piramidale, panglica lui Reil, rădăcina sau nucleul nervului hipoglos, bilateral. Aceste infarcte mediane sînt de obicei rezultanta ocluzionării AV. Infarctele laterale sînt, de asemenea rare, izolate şi coboară de obicei sub olivă sau ating joncţiunea bulbopontină. Se distruge o parte din olivă, nucleul ambiguu, fascicolul spinotalamic, fascicolul spinocerebelos încrucişat şi fibre arcuate care merg la corpul restiform. Infarctele laterale sînt produse, fie de ocluzii ale AV, fie mai rar de ocluzii ale ACPI. Infarctele dorsale nu se găsesc singure, ci mai ales împreună cu cele laterale. Afectează cu precădere corpul restiform şi sînt consecinţa ocluziei ACPI (310, 482) (Fig. 55, 56, 57).

4.7.5. **Infarctele cerebeloase**

Infarctele cerebeloase pure sînt în general rare, întrucît circulaţia colaterală a cerebelului este relativ bogată. De multe ori, infarctul cerebelos apare împreună cu infarctele din trunchiul cerebral. În plus, semnele cerebeloase sînt mascate de cele ale trunchiului cerebral şi de multe ori, infarctele cerebeloase sînt descoperite întîmplător la necropsie. Mulţi autori consideră că ocluzia ACAI este asimptomatică, deoarece infarctele cerebeloase produse în teritoriul acestei artere sînt mici şi dispersate. Ocluzia ACAS produce pe lîngă leziuni cerebeloase la nivelul nucleului dinţat, şi leziuni la nivelul joncţiunii pontomezencefalice (brahium conjunctivum, lemniscum lateral, rădăcina perechii a V-a, nucleii perechii a VI-a şi a VII-a de nervi cranieni şi lemniscum medial). La cazurile mai în vîrstă, cu ateroscleroză avansată am putut surprinde leziuni ischemice microscopice multiple în diferite arii ale cerebelului. Se descriu, şi am remarcat şi noi modificări hipertrofice ale olivei bulbare (Fig. 55, Fig. 56, Fig. 57).

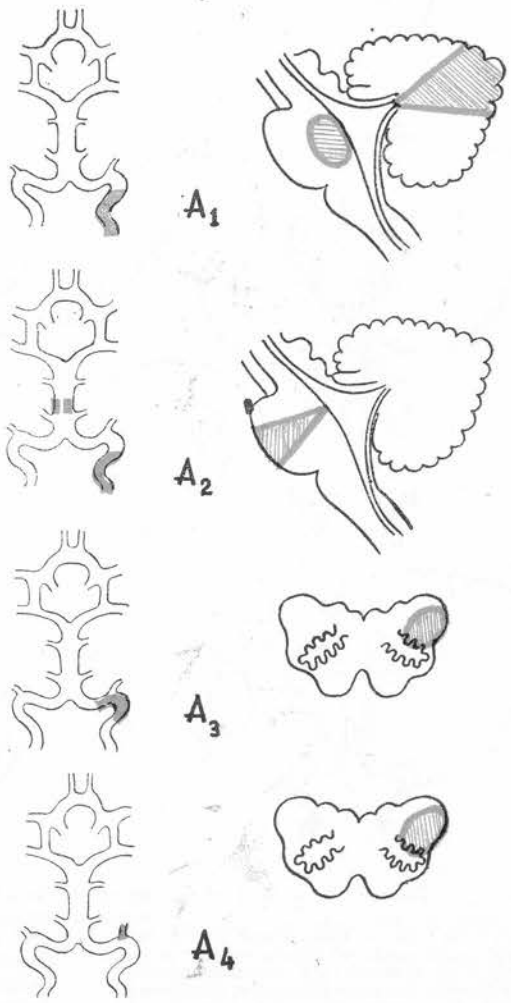


Fig. 55 — Tipuri morfologice de infarcte localizate în sistemul vertebro-bazilar. (Pe baza observaţiilor noastre şi a datelor lui Flaviu Romanul).
A1) Obliterarea unei AV duce la infarcte localizate la limita dintre zonele de vascularizaţie ale ACAS şi ACAI, precum şi la tegmentul pontin, dar numai în cazul dacă arterele comunicante posterioare nu pot compensa acest deficit circulator ; A2) Obliterarea unilaterală a AV bine compensată prin PW produce un infarct pontin bazal numai în cazul, dacă se asociază cu o ateromatoză a AB ; A3) Obliterarea AV la locul de emergenţă a ACPI are ca urmare ramoliţia corpului restiform (pedunculului cerebelos inferior), de aceeaşi parte ; A4) Obliterarea ACPI produce un ramolisment localizat pe corpul restiform şi pe formaţiunile vecine.

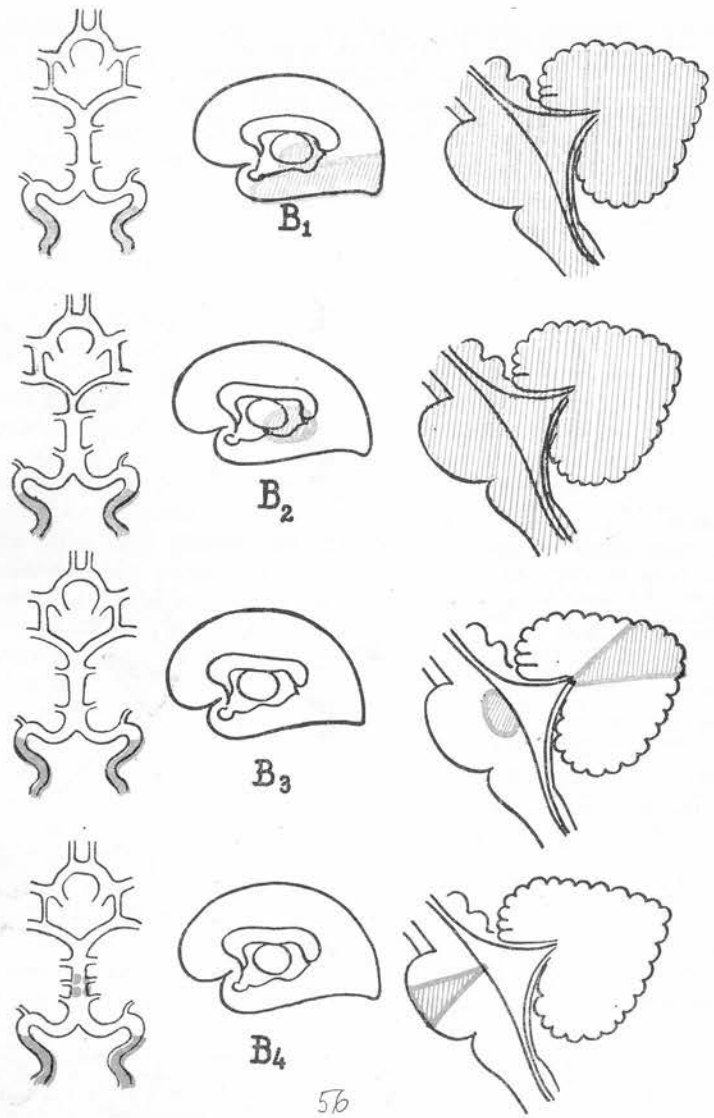


Fig. 56 — Tipuri morfologice de infarcte localizate în sistemul vertebro-bazilar :

B/1 ; B2 ; B3 — Obliterarea bilaterală a AV poate produce diferite tipuri şi mărimi de infarcte ale teritoriului SVB, în funcţie de lipsa circulaţiei compesatorie din partea PW ; B/4. Cele de mai sus se pot combina cu ateromatoza SVB producînd în caz de circulaţie compensatorie bună (prin PW) un ramolisment minim în tegmentul pontin.

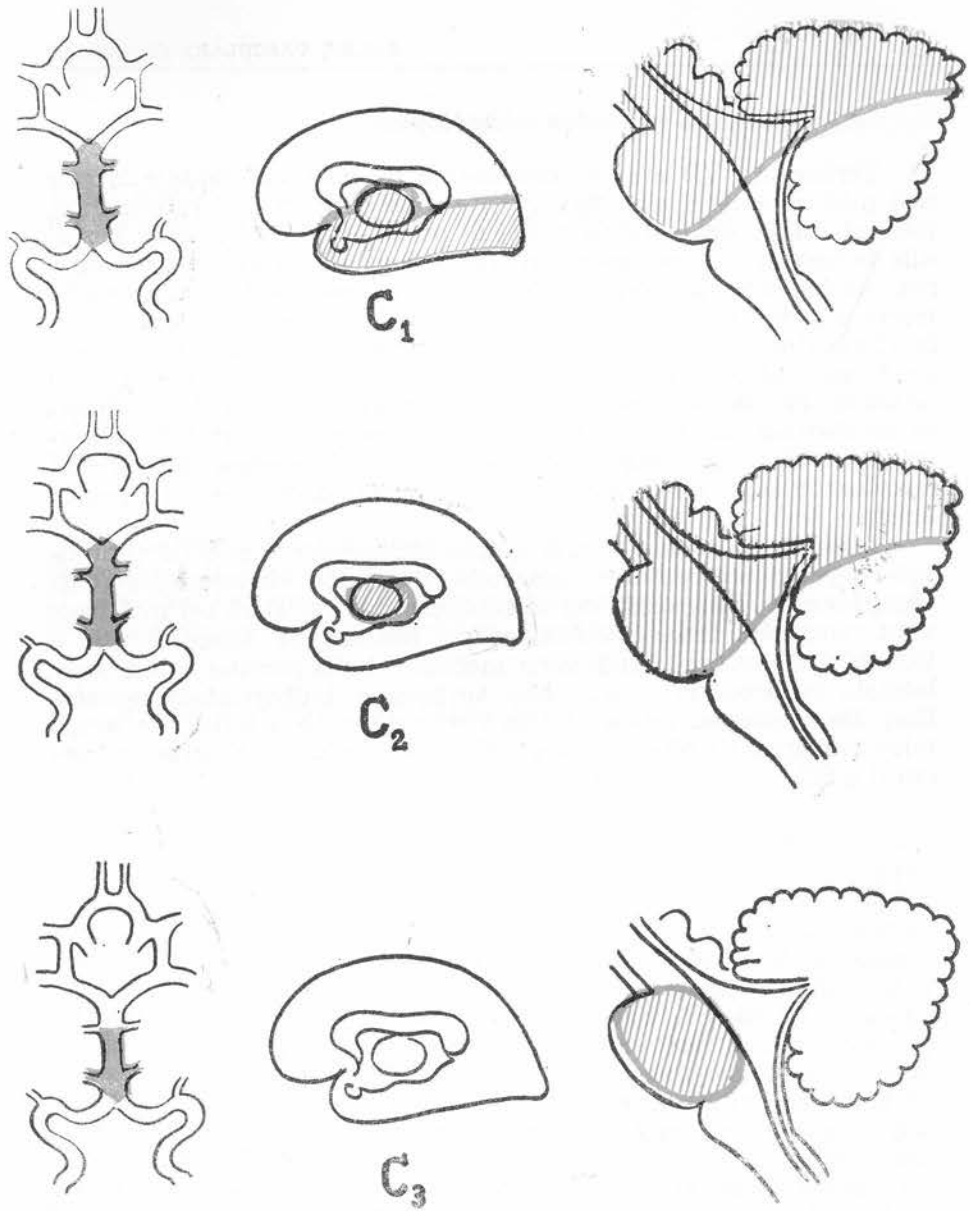


Fig. 57 — Tipuri morfologice de infarcte localizate în sistemul vertebro-bazilar :

C/1. În cazul în care ACmP sînt slab dezvoltate, obliterarea totală a AB determină un infarct pe întregul teritoriu VB, cu excepţia zonei arterei cerebeloase inferioaro-posterioare ; C/2. În cazul în care ACmP sînt bine dezvoltate, infarctul se localizează pe zonele de vascularizaţie ale AB (eventual şi pe nucleii ventrali ai talamusului), nefiind afectate zonele ACP şi ACPI ; C/3 Obliterarea AB în segmentul său inferior, pînă la emergenţa ACAS, cuprind aproape numai puntea.

4.7.6. Leziunile ischemice microscopice

Teritoriul SVB are în componenţa sa zone vulnerabile la cele mai mici schimbări ale DSC. Aceste zone sînt : cornul lui Ammon, nucleul dinţat din cerebel, piciorul punţii şi oliva bulbară. Leziunile ischemice microscopice din aceste zone pot fi găsite de timpuriu. Astfel, scleroza cornului lui Ammon, descrisă încă din secolul trecut s-a dovedit a fi de natură ischemică, ea putînd fi remarcată la vîrste tinere. Din acest motiv se consideră că cornul lui Ammon ar fi cea mai sensibilă zonă din creier la modificările DSC. Un alt teritoriu cu mare sensibilitate la hipoxie este nucleul dinţat al cerebelului. Leziuni ischemice microscopice au putut fi remarcate în multe din cazurile studiate de noi. Problema hipertrofiei olivelor bulbare, ca urmare a proceselor hipoxice este încă neelucidată.

Punctul de vedere actual asupra ischemiilor din SVB subliniază cu precădere faptul că aspectele clasice ale sindroamelor (bulbare, pontine, mezencefalice) se întîlnesc mai rar şi că cel mai frecvent remarcăm leziuni ischemice pe teritorii de vascularizaţie a trunchiului cerebral (sindroame mediane bulbopontine, sindroame laterale bulbopontine, sau chiar sindroame bulbopontomezencefalice). De asemenea, reţine atenţia frecvenţa mare a leziunilor ischemice multiple, risipite în întreg SVB şi chiar în combinaţie cu leziuni din SC.

CAPITOLUL 5

PROCESELE ISCHEMICE DIN SISTEMUL VERTEBRO-BAZILAR

În conformitate cu concepţia noastră privind ischemia cerebrală, toate formele de manifestare clinică a acesteia în SVB, au la bază acelaşi substrat fiziopatologic : *insuficienţa circulatorie vertebro-bazilară* (937, 938, 940, 1004, 1009, 1016, 1019). Ca şi în cazul insuficienţei circulatorii carotidiene, ICVB cuprinde două aspecte clinice de bază : *ICVB acută* şi *ICVB cronică*. În cadrul ICVB acute distingem : 1) *Atacurile ischemice tranzitorii şi/sau intermitente şi* 2) *Atacurile ischemice complete. Forma cronică* de ICVB se manifestă prin semne neurologice difuze, specifice SVB.

5.1. Atacurile ischemice tranzitorii

5.1.1. Definiţie. Cadrul şi limitele nozologice

Se impune din capul locului să subliniem faptul că conceptul de ICVB, aşa cum a fost definit prima dată (263, 831), se suprapune în concepţia noastră cu atacurile ischemice tranzitorii şi/sau intermitente. Creat de mai mulţi autori, printre care şi Denny-Brown (260, 262, 263) ICVB exprimă faptul că perturbările hemodinamice ale SVB sînt susceptibile să antreneze o insuficienţă a debitului circulator, cu alte cuvinte, o ischemie la nivelul teritoriilor de irigaţie. Această concepţie a introdus două noţiuni noi : a) necesitatea de a privi SVB nu numai parcelar, cu ramurile sale periferice, ci şi ca un tot, ca o unitate funcţională, în paralel şi în sinergie cu sistemul carotidian ; b) oportunitatea de a raporta contextul unor tulburări la ansamblul teritoriului irigat de acest sistem. Este adevărat că termenul de ICVB se utilizează adesea cu prea multă uşurinţă şi chiar în mod abuziv şi că de multe ori se exagerează conceptul hemodinamic, care este adesea nesigur (1135).

ICVB, înţeleasă în sensul în care a fost definită de Denny-Brown (260, 262, 263), de Millikan şi Siekert (831) şi de Schott (1135), ţin seama de următoarele criterii : 1) Avem de-a face cu o

ischemie moderată, care antrenează doar o suferință funcțională și, deci, reversibilă, ca atare, manifestările clinice sînt esențialmente tranzitorii și regresive, în cîteva minute sau în cîteva ore, dar susceptibile de recidivă. Totuși, uneori, regresiunta completă poate să survină după un timp mai lung (cîteva zile sau chiar 1—2 săptămîni). Dimpotrivă, ischemiile, care duc la necroze, la ramolisments, deci care generează accidente durabile, definitive, sau care regresează parțial, lăsînd sechele mai mult sau mai puțin importante, nu pot fi încadrate în ICVB. Trebuie precizat că aceste manifestări tranzitorii, sub formă de eclipse, de atacuri fugitive, repetitive, care alternează sub formă de basculă (cînd în dreapta, cînd în stînga), pot să anunțe o infarctare a SVB. 2) Este vorba de o ischemie difuză, care-și validează efectele în același timp în regiuni variate și adesea distanțate ale SVB, începînd cu teritoriile proximale bulbo-pontine și ajungînd pînă în regiunile occipitale. Dar există și forme localizate, în care insuficiența se manifestă de o manieră repetitivă într-un teritoriu de electie. 3) Aceste semne tranzitorii sînt adesea provocate și reproduse de către o postură (de pildă brusca trecere într-o poziție ortostatică) sau de către o poziție anormală a capului (de pildă, atitudinea de extensie-rotație). 4) Aceste semne de ischemie sînt declanșate de o atingere tronculară a AV sau AB. ICVB corespunde rareori unei tromboze vasculare ; de regulă ea depinde de leziuni stenozante sau de o ateroscleroză difuză. 5) De obicei ne frapează o absență de sistematizare sau de localizare la un singur teritoriu, adesea semnele de suferință corespunzînd la zone foarte îndepărtate ale SVB și de multe ori, la extremele acestuia. Sub acest aspect, se pot realiza forme clinice foarte variabile, de la formele sindromatice localizate, oligosimptomatice, pînă la formele regionale și la cele globale (difuze), asupra cărora vom insista mai tîrziu.

5.1.2. Etiologie. Mecanisme de producere

1. Ateroscleroza este cel mai frecvent responsabilă de producerea ICVB, de obicei prin producerea de leziuni multiple la nivelul SVB (284, 286, 751, 1003, 1006, 1014, 1016, 1135, 1136). Arătam într-o lucrare anterioară (1014) că SVB, cu o structură unică, particulară, în constelația arterială a creierului, pare din punct de vedere anatomic perfect constituit. În realitate însă, valoarea sa funcțională este mult diminuată prin sensibilitatea și vulnerabilitatea sa deosebită, atît la modificările morfologice, cît și la cele hemodinamice. Aceste considerente plasează SVB pe prim plan în patologia vasculară cerebrală (265, 413, 719, 1014, 1133, 1135, 1136).

Există adesea stenoze mici și izolate, în special ostiale, generatoare de insuficiență (1014, 1135, 1136).

2) Trebuie menționați factorii favorizanți ai aterosclerozei (842, 844, 845, 1014, 1135, 1136) : hipertensiunea arterială, diabetul și alte arteriopatii.

3) *Reducerea debitului circulator* responsabil de producerea ICVB poate fi realizat printr-o leziune situată în „amonte", pe sistemul subclavicular sau brahiocefalic („subclavian steal syndrome") sau chiar aortic. Sindromul de „furt subclavicular" reprezintă o condiție de un interes particular, care poate produce ischemii în SVB printr-un mecanism hemodinamic. Astfel, o stenoză sau o ocluzie a arterei subclaviculare, proximal de originea arterei vertebrale poate conduce la o schimbare a direcției curentului sanguin, astfel încît sîngele este derivat din AV controlaterală, cu producerea ischemiei în trunchiul cerebral. Refluxul sanguin poate fi intermitent, și în aceste cazuri se produc atacuri ischemice tranzitorii. Chiar cînd refluxul sanguin este permanent, AV controlaterală poate fi capabilă să suplinească deficitul circulator, cu excepția condițiilor de creștere a „furtului" prin necesitățile cerute de membrul superior respectiv, încît ischemia în trunchiul cerebral apare cu intermitență. Și ocluzii sau stenoze ale arterei nenumite pot să conducă la situații hemodinamice similare.

Simptomele neurologice din sindromul de „furt subclavicular" nu sînt diferențiabile de cele din atacurile ischemice tranzitorii în SVB de alte cauze. Astfel, vertijul și tulburările de vedere sînt manifestări comune, urmate de hemipareze sau hemianestezii și alte simptome de trunchi cerebral. Cel mai comun simptom la nivelul membrului superior este durerea de ischemie în cursul unor activități care solicită membrul superior, la care se asociază parestezii și diminuarea forței musculare. În cazurile severe, durerile pot exista și în stare de repaos a membrului superior. Aproape în mod invariabil există o diferență de TA sistolică de 20 mmHg, sau chiar mai mult, între cele două membre superioare, precum și o diminuare a volumului pulsului la membrul afectat. De asemenea, în aproximativ două treimi din cazuri, poate fi depistat la ascultație un zgomot pe traiectul arterei subclaviculare. Această reducere a debitului circulator poate rezulta și printr-un mecanism pur hemodinamic, ca de pildă prin prăbușirea presiunii arteriale sistemice sau printr-o compresiune locală de origine cervicală. SVB este în mod particular sensibil la variațiile tensionale, respectiv la puseurile hipertensive sau hipotensive, în special atunci cînd denivelarea este bruscă și coboară sub 10 mmHg (260, 262). Astfel, de pildă, un accident de ICVB poate fi declanșat printr-o spoliere sanguină im-

portantă (hemoragie intestinală, emisie masivă de sînge etc.), printr-un colaps cardio-vascular de origine miocardică, în cursul unor hipotensiuni medicamentoase (prin vasodilatatoare, hipotensoare, inhibitori de monoaminooxidaze), în boala lui Vaquez (poliglobulie asociată cu hiperviscozitate sanguină), în cursul anemiei hipocrome feriprive etc. Un fapt important a fost dovedit (1135, 1136) și anume, că ischemia atinge în mod electiv anumite „puncte slabe" ale SVB, ca de pildă teritoriile „terminale" sau distale (situate la capătul unui teritoriu arterial), precum și teritoriile de frontieră, situate la limita a două surse de irigație, în care debitul este în mod egal compromis. Așa se poate explica raritatea atingerii bulbare joase, izolate (spre deosebire de necroza destul de obișnuită a acestui teritoriu în cazul trombozelor), în schimb se constată frecvența atingerii unor formațiuni ale trunchiului cerebral, ca de pildă nucleii cocleovestibulari.

4. *Factorii locali cervicali* sînt binecunoscuți (50, 52, 413, 751, 1133, 1135, 1136). Astfel, s-a dovedit rolul compresiunilor osteofitice laterale și posterioare din procesele de unco-discartroză, care intervin pe tot traiectul intra-rahidian al arterei vertebrale, dar în special la nivelul intrării sale în gaura transversală de la nivelul C_6. De asemenea, s-a stabilit rolul compresiunilor osoase care se exercită la nivelul buclei arteriale „de securitate" din fața atlasului și de la nivelul segmentului său de intrare în gaura occipitală, prin fractura atlasului sau a axisului, prin disjuncția atloido-axoidiană, prin malformații ale joncțiunii cranio-vertebrale, prin anomalii la acest nivel (boala lui Arnold-Chiari) etc. Toți acești factori de compresiune extrinsecă pot să se manifeste doar de o manieră ocazională, în momentul unui traumatism cranian sau cervical, sau a unei mișcări brutale a capului, ori de o manieră permanentă sau repetată. Totuși, deși obstrucția arterială prin aceste mecanisme este foarte frecventă, la mulți indivizi nu apar simptome de suferință, îndeosebi atunci cînd artera vertebrală controlaterală are un bun calibru și o funcționalitate perfectă, asigurînd astfel un flux sanguin adecvat în AB. Se insistă tot mai mult (52, 751, 1135, 1136) asupra asocierii celor doi factori : ateroscleroza și unco-discartroza în realizarea unor tablouri de I.C.V.B., îndeosebi a sindromului Barré-Liéou.

5. *Alți factori de compresiune arterială vertebrală* sînt reprezentați de anomalii poziționale ale arterei subclaviculare și de compresiuni exercitate prin hipertrofiile unor mușchi, ca de pildă mușchii scaleni (anterior și mijlociu) sau de alți factori compresivi din defileul scalenic, care realizează sindroamele scalenice (751, 546). AV poate fi comprimată în fosa supraclaviculară, între origi-

nea arterei din artera subclaviculară și intrarea sa în canalul intervertebral, de o serie de procese fibroase sau de altă natură, stenoza realizată fiind accentuată, precipitînd atacuri ischemice tranzitorii, prin rotația și mișcările brațului, care tracționează artera de partea constricției (751). Compresiunea arterei se poate exercita și la nivelul bazei craniului, unde rotația extremă a atlasului pe axis poate determina compresiunea arterei de partea opusă rotației capului (751).

În sfîrșit, la copii și la vîrste tinere, manifestările ICVB pot să fie legate de malformații cardio-aortice (stenoze istmice), de anomalii congenitale ale originii sau ale traiectului AV (atrezie arterială ; arteră vertebrală unică etc.)

5.1.3. Tablouri clinice

Manifestările clinice ale atacurilor ischemice tranzitorii sînt extrem de variate și multiple :

1) *Cefaleea* reprezintă adesea un simptom de debut, de multe ori raportată, în mod simplist, la o cervicartroză, sau la o banală nevroză (751, 1006, 1133, 1135, 1136). Ea se manifestă prin dureri pulsatile, sau constrictive, de obicei cu localizare posterioară, nucală sau occipito-nucală. Uneori ia caracter de migrenă, prin iradiere, în paroxisme, intermitente, pulsatile, însoțite de manifestări vegetative, în întreg hemicraniul, pînă în regiunea orbitară. Adesea simulează o nevralgie a marelui nerv occipital al lui Arnold. Algiile, de multe ori, sînt cantonate în domeniul senzitiv al fosei cerebrale posterioare, la nivelul meningelor și al marilor trunchiuri arteriale, ale căror inervație este asigurată îndeosebi de primele două rădăcini cervicale, ceea ce explică de altfel și iradierile dureroase în domeniul nervului occipital al lui Arnold. Această unitate de inervație poate să explice de ce o durere comparabilă poate să fie tot așa de bine declanșată și de o tromboză a AV sau a ramurilor sale. Chavany și Messimy în 1957 (citați de Schott și colab. — 1133) au insistat asupra importanței acestui semn, care poate anunța instalarea unui sindrom Wallenberg. În special caracterul unilateral și durabil al cefaleei poate constitui un semn revelator, ca la multe din observațiile lui Schott și colab. (1133) și ale noastre.

În cazuistica noastră (pe perioada anilor 1962—1975) *, pe 1728 de cazuri, cefaleea a fost întîlnită la 80,2% din observații.

2) *Manifestările vertiginoase și tulburările de echilibru* reprezintă un „semn preferat" al I.C.V.B., constituind un semn major și foarte evocator (50, 284, 751, 1006, 1133, 1135, 1136). Marshall

* În studiul statistic al acestui material a colaborat și studentul V. Suciu.

(751) însă arată că este foarte dificil uneori să identificăm exact la *ce se referă acuzele* bolnavului : dacă este vorba de o veritabilă ameţeală (vertij), sau de o stare de „zăpăceală", cauzată de o estompare a vederii, sau de un simptom presincopal. Pe de altă parte, Marshall (751) se referă la faptul că unii autori arată că senzaţia de rotaţie este necesară pentru diagnosticul de vertij. Dar în realitate, mulţi bolnavi cu indiscutabilă suferinţă de trunchi cerebral încearcă altă senzaţie decît cea de rotaţie, aceşti bolnavi relatînd senzaţii de deplasare verticală, de aterizare, de înclinare, sau de deplasare laterală, precum şi senzaţii de cădere sau de plutire într-o barcă. Cu alte cuvinte, termenul de vertij poate fi utilizat pentru a indica orice senzaţie subiectivă de mişcare în spaţiu, indiferent dacă este rotatorie, sau ne-rotatorie (751). Astfel, se pot întîlni toate tipurile de vertij şi de senzaţii vertiginoase : vertij rotator de tip Ménière, (în general însă lipsit de componenta sa cocleară), simple senzaţii pasagere de dezechilibru, fie foarte scurte, recidivante, fie prelungite timp de mai multe zile, alteori stări permanente, constituind o veritabilă infirmitate statică. În cele mai multe situaţii, asistăm la stări vertiginoase „de poziţie" sau „posturale", declanşate de staţiunea ortostatică, sau de o ridicare bruscă, stări care se atenuiază sau sînt suprimate de decubit (1014, 1135, 1136). Dar modul lor de declanşare este cu totul particular şi edificator pentru diagnostic. Astfel, ele sînt provocate de schimbările bruşte ale capului nu numai în spaţiu, dar şi în raport cu corpul, îndeosebi de hiperextensia capului şi a cefei, de înclinarea laterală şi de rotaţia bruscă a capului. Din acest motiv, Schott şi colab. (1133) au propus denumirea de „vertigii de elongaţie", care defineşte atît circumstanţele de apariţie, cît şi mecanismul fiziopatologic de ischemie prin compresiunea AV controlaterale (tipul descris de De Kleyn şi Nieuwehuyse în 1927, citaţi de Schott şi colab. — 1133), sau de aceeaşi parte, printr-un osteofit (tipul descris de Tatlow şi colab. — 1235). Probele labirintice instrumentale pot releva ceea ce revine „poziţiei" şi ceea ce aparţine „elongaţiei" în responsabilitatea vertijului. Aceste probe pot să aducă dovada originii periferice (rară) sau centrală (mult mai frecventă) a acestor tulburări vestibulare. Nistagmusul este cvasi-constant şi îmbracă toate tipurile : orizontal, vertical, sau în toate direcţiile. Cînd nu este prezent, se poate evidenţia prin manopera lui Biémond, aşa cum am precizat şi noi în lucrări anterioare (52). Valoarea semiologică şi mecanismele de producere ale acestor tulburări vestibulare sînt bine precizate, dar numai contextul clinic ne poate preciza nivelele morfo-funcţionale responsabile de declanşarea lor. Astfel, se ştie că nucleii şi originea căilor vestibulare se află în regiunea laterală bulbo-pontină, foarte

vulnerabilă, irigată îndeosebi de AV, dar căile înalte pontine şi mezencefalice sînt irigate de arterele circumferenţiale scurte şi lungi desprinse din AB. Deci, pe lîngă manifestările vestibulare vertebrale, există şi crize vertiginoase bazilare (1305). Pe de altă parte, „comunitatea vasculară" a urechii interne şi a căilor vestibulare centrale, ambele aparţinînd teritoriului arterei auditive interne şi al ACAI, implică o distincţie destul de dificilă a leziunilor periferice sau centrale şi a eventualei lor intricări (1133). Se ştie că labirintul însuşi este irigat de SVB, prin artera auditivă internă, care de obicei îşi are originea în ACAI, dar care poate să pornească direct din AB. Astfel, reducerea fluxului sanguin în artera auditivă internă poate să ducă la vertij cu, sau fără simptome cocleare (751). De asemenea, semne identice pot rezulta în urma unor mecanisme diferite : a) ischemia directă, prin compresiune a trunchiului arterial respectiv ; b) tulburări vasomotorii la „periferia arteriolo-capilaro-venoasă" a teritoriului vascular terminal al arterei auditive interne (1133).

În materialul nostru urmărit în perioada anilor 1962—1975, manifestările vertiginoase şi tulburările de echilibru s-au întîlnit la 79,8% din cazuri.

3) *Tulburările auditive* se manifestă prin acufene şi excepţional de rar, prin halucinaţii auditive (1133, 1305). Uneori bolnavul acuză o surditate bruscă uni- sau bilaterală. Aceste tulburări auditive însoţesc adesea manifestările vertiginoase, dar uneori sînt pure, izolate. Examinările audiometrice şi testele de explorare funcţională confirmă suferinţa auditivă şi precizează caracterul coclear sau retrococlear (nuclear sau supranuclear). Schott şi colab. (1133) au arătat că situaţia topografică foarte posterioară a nucleilor şi a căilor cocleare, la nivelul joncţiunii bulbo-pontine, justifică de obicei „cruţarea" lor în sindroamele latero-bulbare pure de tipul sindromului Wallenberg, în schimb frecvenţa lor este mai mare în procesele ischemice mai difuze, care afectează segmentele posterioare ale trunchiului cerebral (I.C.V.B. prin stenoze multiple, bilaterale, ale a. vertebrale, sau prin atingerea trunchiului bazilar).

În statistica noastră recentă, pe cazurile observate în perioada 1962—1975, tulburările auditive s-au întîlnit la 37,1% din cazuri.

4) *Tulburările oculomotorii şi vizuale* sînt extrem de frecvente (47,8% în statistica lui Williams şi Wilson — 1305 ; 39,6% în statistica noastră pe 1728 de cazuri).

a) *Diplopie şi alte semne de afectare a nervilor oculomotori III, IV şi VI.* Leziunea perechii a III-a este adesea parcelară, atingîndu-se în mod electiv muşchii drept intern şi drept inferior, uneori şi oblic mic. Ptoza palpebrală este mult mai rară. Uneori asis-

tăm la o pareză parțială bilaterală (prinderea celor doi drepți interni sau a celor doi oblici mici). Paraliziile oculomotorii îmbracă adesea forme mai complexe, prin asocierea de paralizii conjugate de lateralitate, sau de verticalitate.

Asocierea de paralizii oculomotorii complexe cu diplopii, cu pareze de verticalitate și de lateralitate ale privirii și cu tulburări de echilibru, cu distorsiune și „oscilații nistagmice" ale imaginilor diplopice, legate de leziuni ale căilor vestibulare centrale, constituie — după Schott (1135, 1136) — un „model semiologic foarte evocator al I.C.V.B. și poate și mai particular, al insuficienței bazilare".

În cazuistica noastră am întîlnit semne de afectare a nervilor oculomotori la 31,18% din cazuri.

b) *Senzația de „vedere întunecată"* („vision floue", după Schott și colab. — 1133 ; „Blurring of vision" după Hoyt — 529 și după Marshall — 751 ; „vedere încețoșată" după expresia noastră), este extrem de frecventă (78,8% din observațiile noastre). Această senzație este relatată de bolnavi ca o impresie de încețoșare, de viziune înfumurată, cenușie, întunecată, dar necolorată ca în leziunile retiniene. Senzația de „flu" vizual durează cîteva secunde sau cîteva minute, dar uneori poate persista timp de cîteva zile, sau chiar săptămîni. Uneori, scăderea acuității vizuale este mai puternică, antrenînd o ambliopie, sau chiar o amauroză tranzitorie, o „veritabilă cecitate corticală" tranzitorie, traducînd o ischemie pasageră a cortexului vizual (1135, 1136, 1225).

c) *Halucinațiile vizuale* sînt mai rare (5,6% în cazuistica noastră). Acestea pot fi elementare, luînd alura unor fotopsii, reprezentate de puncte strălucitoare sclipitoare, sau de pete luminoase, adesea colorate în roșu și în galben (751, 1133), de figuri geometrice, de imagini de ape strălucitoare, scînteietoare (ca în migrenele oftalmice) sau de imagini iluzionale, cu deformații metamorfopsice. Ele pot fi și complexe, organizate, sub forma unor percepții de flori colorate, de imagini de obiecte, de animale, de persoane, de combinații de imagini de ape strălucitoare, scînteietoare (ca în migrenele oftal- (1133, 1305).

d) *Defectele de cîmp vizual* realizează cel mai adesea hemianopsii, de obicei fiind vorba de hemianopsii laterale homonime (cu păstrarea vederii maculare), sau în cvadrant superior sau inferior (751, 1133). Uneori însă se realizează o hemianopsie dublă, cu conservarea vederii maculare. Mult mai rar s-a relatat o „hemianopsie altitudinală" (751, 1133), care amputează cîmpul vizual în jumătatea sa inferioară, ori superioară, prin incontestabilă suferință a cortexului occipital.

e) *Cecitatea corticală* este destul de rară (1133, 1225). Noi am întîlnit-o la trei cazuri (1018), asupra cărora vom reveni mai tîrziu.

f) *Tulburările gnozice vizuale* (rar întîlnite) pot realiza diverse aspecte : agnozii ale fizionomiilor și ale culorilor, alexii etc. Acestea pot avea manifestări tranzitorii și/sau intermitente, sau, dimpotrivă, pot fi durabile, chiar definitive, ele regresînd cu prețul unor importante sechele.

Toate aceste tulburări oculomotorii și vizuale permit localizări ale proceselor ischemice în polul occipital, pe buzele scizurii calcarine, pe treimea posterioară a radiațiilor optice (în cazul halucinațiilor complexe, a tulburărilor gnozice vizuale și a hemianopsiilor mai puțin congruente), precum și în regiunea mezencefalică superioară (în cazul halucinozei și a tablourilor mixte cu tulburări vizuale și disociație de conștiință).

Aceste semne vizuale au — după Schott (1133) și după Williams și Wilson (1305) — o deosebită valoare prognostică. Astfel, semnele deficitare (hemianopsie, cecitate corticală ș.a.) corespund, în general, unei tromboze ; în schimb, simptomele vizuale intermitente, tranzitorii și regresive (ca de pildă, scăderile pasagere de vedere, halucinațiile ș.a.) traduc o stenoză, dar ele sînt susceptibile să prevestească o tromboză iminentă.

5) *Derobările brusce ale membrelor inferioare și crizele de „drop-attacks"*. Crizele de „drop-attacks", relatate inițial de Kremer (642), au fost amplu studiate de Sheehan și colab. (1154) care le-au atribuit o deosebită valoare diagnostică pentru I.C.V.B. prin cervicartroză și au apreciat — în mod greșit în acea vreme — că substratul fiziopatologic al acestora ar fi o ischemie tranzitorie a piramidelor bulbare. Ulterior s-a dovedit că sînt datorite unor scurte episoade ischemice, care interesează sistemul reticular facilitator descendent în trunchiul cerebral, împiedicînd proiecțiile acestuia spre motoneuronii spinali.

Criza de drop-attacks se caracterizează printr-o derobare sau printr-o prăbușire bruscă a membrelor inferioare, care antrenează o cădere, în urma căreia chiar se produce o echimoză prerotuliană („marca" patentă a crizei). Această criză de prăbușire nu se însoțește de tulburare de conștiință și nici de senzație vertiginoasă (214, 215, 1133) deși Marshall (751) apreciază că totuși este dificil de a aprecia dacă într-adevăr conștiința este sau nu pierdută. Durata crizei este scurtă, subiectul fiind capabil să se redreseze imediat, după cîteva secunde. Criza este provocată în mod aproape electiv de rotația bruscă a capului, cu ocazia unei mișcări spontane sau intempestive (214, 215, 1133).

Veritabile crize de „drop-attack", în sensul relatat mai sus, sînt rare (9 cazuri din 65 de observații ale lui Williams și Wilson — 1305 ; 2 cazuri relatate de Schott și colab. — 1133 ; 18,9% din cazurile de ICVB studiate de Corfariu și Popoviciu — 215 ; 26 cazuri selecționate de Sheehan și colab. — 1154).

Mai frecvent, însă, bolnavii cu ICVB, acuză crize de derobare ale membrelor inferioare, mai puțin tipice. Astfel, în mod brusc, în momentul în care se ridică, sau pornesc la mers, încearcă o diminuare a forței musculare la membrele inferioare, fără a ajunge totdeauna la prăbușire. Schott și colab. (1133), Corfariu (214), Corfariu și Popoviciu (215) și Popoviciu și Corfariu (1031) au insistat asupra diferențierii acestor manifestări pareto-hipotonice, de alte tulburări, ca : a) accesele cataplectice ; b) crizele de derobare din sindroamele pseudo-bulbare și din atrofia presenilă a lui Pick ; c) crizele de derobare („chalestiques") descrise de Ethelberg în 1951 (citat de Schott — 1133) în trombozele ACA, produse prin ischemie a lobulilor paracentrali ; d) crizele clasice de claudicație intermitentă prin ischemie medulară.

Acestea din urmă se pot, însă, întîlni, asociate cu crize veritabile de „drop-attack" la bolnavi purtători de ateroscleroză difuză, cu insuficiență vertebrală, atît cefalică, cît și medulară (Schott și colab. — 1135) ; e) crizele de petit mal akinetic, în care individul prezintă și o bruscă și discretă tulburare de conștiință (care însă după părerea noastră — Popoviciu și colab. — 1031 și a lui Marshall — 751, poate să însoțească o criză de drop-attack) ; f) crizele sincopale sau lipotimice neurovegetative prin hiperreflectivitate sino-carotidiană, declanșate uneori de mișcări de rotație ale capului (214, 1031, 1154).

Crizele de derobare totală (veritabilul „drop-attack) sau parțială, a membrelor inferioare se poate însoți de manifestări vertiginoase, de grețuri și de tulburări vasomotorii, ceea ce a determinat pe unii autori (1133) ca, înainte de cunoașterea adevăratei fiziopatogenii a acestor crize, să le atribuie o origine vestibulară, încadrîndu-le în sindromul nucleului lui Deiters, denumit și sindromul vestibulo- sau deitero-spinal, izolat de Barré (citat de Schott și colab. — 1133) și asupra căruia a insistat Serratrice (1146).

Pe un material de 111 cazuri cu ICVB, studiat de Corfariu și Popoviciu (215) s-a constatat o frecvență de 18,9% de cazuri cu crize de drop-attacks, la 3,9% dintre aceștia, crizele de drop-attacks constituind simptome de debut, iar la 33,3% dintre bolnavi, crizele se declanșau la rotația capului.

6) *Leziunile nucleare.* Se știe că nucleii nervilor cranieni sînt foarte sensibili la ischemie și că leziunea acestora este foarte frecventă în sindroamele de ICVB, datorită situației acestor nuclei (ambiguu, vestibulari, ai rădăcinii descendente a trigemenului, cocleari) în teritorii „vulnerabile" ale SVB.

Astfel, se relatează frecvența sindroamelor parțiale sau totale de nucleu ambiguu în leziunile AV, a paraliziilor oculomotorii și a tulburărilor pupilare în leziunile AB, a afectărilor perechilor V, VI și VII în leziunile AV și AB. Aceste atingeri nucleare pot să apară sistematizate (izolate, sau într-un context asociat de suferință multinucleară), sau fără o sistematizare (adesea bilaterale și asimetrice), după cum au relatat Schott și colab. (1133), Marshall (751) și Duma și colab. (284).

7) *Tulburările motorii piramidale* sînt deosebit de frecvente atît în leziunile vertebro-bazilare, cît mai ales în trombozele bazilare. Hemiplegiile sau hemiparezele (cu sau fără context clinic de sindroame alterne) sînt la fel de frecvente ca și atingerile bilaterale, care realizează duble hemiplegii, cu predominență pe un hemicorp (mai degrabă putînd fi etichetate drept tetraplegii), uneori hemiparezele avînd o manifestare alternantă, în basculă, cînd pe o parte hemicorporală, cînd pe cealaltă parte (751, 1133). Paraparezele sînt foarte sugestive pentru leziunile vasculare pontine, după cum au relatat încă din 1934, Lhermitte și Trelles (citați de Schott și colab. — 1133). Bradshaw și Mc Quaid (citați de Schott și colab. — 1133) au descris frecvente cazuri de diplegii faciale de origine centrală prin leziune bazilară (susceptibile de a simula un sindrom opercular).

8) *Tulburările cerebeloase,* foarte evocatoare, sînt de o extremă frecvență (284, 751, 1133), majoritatea acestora nefiind însă manifestarea suferințelor proprii ale cerebelului, ci mai ales prin leziunile pedunculilor cerebeloși inferiori (indeosebi), mijlocii și superiori. Aceste tulburări cerebeloase, care îmbracă variate manifestări clinice pot să fie intermitente (caracteristice pentru I.C.V.B.), sau durabile (îndeosebi în cadrul accidentelor vasculare latero-bulbare).

9) *Tulburările de sensibilitate* realizează diverse aspecte : a) Cele mai bine cunoscute și mai frecvente sînt hemianesteziile (sau hemihipoesteziile) disociate termo-algezic, prin leziunea fascicolului spino-talamic la nivelul regiunii laterale bulbo-pontine. Sindroamele senzitive alterne (pe hemifața homolaterală și pe hemicorpul opus) sînt revelatoare pentru insuficiențele cu suferință pontină, dar pot completa și un sindrom Wallenberg. Deși date anatomice arată leziunea selectivă a nucleilor mediani, centrali și ventrali ai talamusului în cursul ischemiilor vertebro-bazilare, în practica clinică se întîlnesc destul de rar sindroame senzitive talamice. b) Cele mai frecvente (aproape 30% în statistica lui Schott și colab. (1133) și chiar mai frecvente după Marshall (751) sînt tulburările senzitive

subiective, manifestate prin parestezii hemifaciale, sau chiar bilaterale la nivelul feţei (adesea în basculă), sub formă de senzaţii de furnicături, de arsuri, sau de înţepături, cu caracter intermitent. Uneori, ele se localizează exclusiv în jurul buzelor, iar alteori realizează distribuţii cheiro-orale, ca în observaţiile lui Denny-Brown (262), sau ale lui Schott şi colab. (1133). Unele manifestări senzitive de alură pseudomigrenoasă pot simula o leziune parietală, sau talamică şi, verosimil, ele traduc o ischemie a fascicolelor spinotalamic şi quintotalamic. Este important de precizat că susmenţionatul caracter alternant al tulburărilor senzitive (analog celor motorii) este revelator pentru originea vertebro-bazilară.

10) *Tulburările de vorbire*, reunite de Schott şi colab. (1133) şi de Marshall (751) sub termenul de „dizartrii" (incorect, n.n.), sau de Brandshaww şi McQuaid (citaţi de Schott şi colab. — 1133) sub termenul de „speach disorders" (care ni se pare mai corect), variază ca şi frecvenţă de la autor la autor. În realitate, puţine sînt dizartrii în sensul exact al noţiunii (prin substratul paretic geniculat). Cele mai multe sînt de fapt fie disfonii bulbare, fie disfemii (disfazii), avînd ca substrat leziuni ale conexiunilor cerebeloase şi extrapiramidale, care antrenează, deci, tulburări de ritm, debit şi coordonare. Doar în insuficienţele combinate (carotido-bazilare), se suprapadaogă o componentă afazică (cu elemente de afemie, în sensul cazurilor relatate de Schott şi colab., — 1133). Aceste variabile tulburări de vorbire pot fi realmente intermitente, ca în multe observaţii ale noastre, cu restaurare perfectă a vorbirii în perioadele intercritice, altele însă rămîn cvasi-permanente.

11) *Manifestările diskinetice* sînt puţine relatate în literatură. Meyer şi colab. (797) şi Popoviciu şi colab. (1012) au atras atenţia asupra manifestărilor diskinetice din leziunile subtalamice. Schott şi colab. (1133) au atras atenţia asupra unui tip particular de tremurătură, remarcată adesea şi de noi, căreia i-au dat denumirea de „tremblement composite du tronc cérébral". Este vorba de o tremurătură a membrelor superioare, cu caractere de „atitudine", dar avînd în acelaşi timp şi o componentă de repaos (de tip pseudoparkinsonian), precum şi o exacerbare intenţională-chinetică, cu alte cuvinte, îmbrăcînd caractere intricate : parkinsoniene şi cerebeloase. Uneori, însă caracterele parkinsoniene sînt nete. În experienţa noastră, aceste tremurături de tip cerebelo-parkinsonian sînt extrem de frecvente. Miocloniile velopalatine, menţionate de Schott şi colab. (1133) au fost remarcate şi de noi la 7 cazuri, la 4 dintre acestea asociindu-se şi mioclonii diafragmatice.

12) *Sindromul pseudobulbar*. Deşi negat de Schott şi colab. (1133) în ICVB, în experienţa noastră este extrem de frecvent. De

multe ori, masivitatea paraliziilor faringo-laringo-velopalatine ne-a ridicat problema unor sindroame pseudobulbare, dar investigaţii E.M.G. practicate de noi (60) în aceste cazuri, ne-au arătat elementele clare pseudobulbare. Se impune deci diferenţierea, prin investigaţii E.M.G. speciale la nivelul musculaturii faringo-laringo-velare, între aceste sindroame pseudobulbare şi veritabilele sindroame bulbare.

13) *Crizele epileptice*. În unele tromboze vertebro-bazilare (îndeosebi bazilare) au fost descrise rareori crize epileptice convulsive (227, 1014, 1024, 1025, 1166), spre deosebire de marea frecvenţă a crizelor epileptice din procesele ischemice carotidiene. În ICVB, crizele epileptice sînt cu totul excepţionale şi de o alură atipică, în general fără fază clonică, manifestate în principal printr-o pierdere bruscă de conştiinţă, a cărei natură de fapt este încă neprecizată.

În statistica noastră recentă pe 1728 cazuri, crizele epileptice au reprezentat un procentaj de 1,2%.

14) *Tulburările psihice şi intelectuale* sînt deosebit de frecvente, în opoziţie cu unele date mai vechi, care relatează doar uşoare sindroame nevrotice (1133). În realitate, acestea ocupă un loc important, fie ca semne revelatoare de debut (debutul neurastenic al aterosclerozei cerebrale — Duma şi colab. — 284) ; Popoviciu şi Grecu (1006) sub forma entităţii clinice de pseudoneurastenie din ICVB, sau sub forma diverselor tablouri clinice de demenţă, de sindroame pseudobulbare, de tulburări mnezice cu dezorientări temporo-spaţiale şi de alte tablouri psihice din diversele procese ocluzive ale AB şi ale ACP (122, 141, 1018). De altfel, Niedermeyer (884, 885), Popoviciu şi Grecu (1006) au descris forma neurasteniformă de ICVB.

Moga şi colab. (843) şi Hărăguş şi colab. (489) au semnalat, pentru prima oară la noi în ţară, manifestările clinice nevrotice de debut ale aterosclerozei. Pornind de la aceste date, noi am publicat în lucrări anterioare (284, 1006), cercetările noastre clinice, biochimice şi EEG în formele cu debut neurasteniform ale insuficienţei circulatorii cerebrale cronice de origine ateromatoasă, majoritatea acestora reprezentînd de fapt ICVB. Problema a fost urmărită de noi în continuare, iar în statistica noastră recentă, pe 1728 de cazuri urmărite în perioada 1962—1975 reiese că debuturile neurastenice de ICVB realizează un procentaj extrem de mare (23,61% din totalul proceselor ischemice din SVB). Aceşti bolnavi prezintă cefalei de diverse intensităţi, survenind în special după eforturi intelectuale, la mulţi dintre ei conturîndu-se „semnul gîndirii dureroase", insomnii, irascibilitate, astenie, diminuarea capacităţii de

muncă, tulburări de memorie. Triada lui Windscheid (cefalei, ameţeli şi tulburări de memorie) este aproape constantă la cazurile observate de noi. Labilitatea afectivă şi în special hiperemotivitatea, element considerat încă de Alzheimer, destul de constant în tulburările vasculare cerebrale, a fost remarcată de noi la peste 60% dintre bolnavi. Ameţelile (de cele mai multe ori în contextul triadei lui Windscheid) au fost remarcate de noi la peste 80% din cazuri, la unele dintre aceste cazuri ameţelile fiind însoţite de zgomote auriculare sub formă de vijiit sincron cu pulsul. Se mai constată, destul de frecvent, următoarele simptome : stări de depresie, fobii, stări anxioase, idei obsesive, impotenţe sexuale, uşoare stări confuzive tranzitorii, parestezii în membre, variate tulburări vegetative (crize de paloare sau de roşeaţă a feţei şi a extremităţilor, cianoză, hipersudoraţie, etc.). La unele cazuri apar manifestări paroxistice cerebeloase, crize diplopice şi chiar crize epileptice. La toate cazurile noastre s-au remarcat diverse micro-semne obiective neurologice : semne piramidale şi extrapiramidale, nistagmus, mici semne cerebeloase, prezenţa reflexului lui Toulouse, exagerarea reflexului palmo-mentonier al lui Marinescu-Radovici (uni- sau bilateral), exagerarea reflexelor osteo-tendinoase, crize de drop-attacks (la peste 10% din cazuri), modificări E.E.G. La unele cazuri s-au evidenţiat hidrocefalii şi semne de atrofie corticală. Peste 25% dintre aceste cazuri au avut o evoluţie clinică spre pseudobulbarism.

Marshall (751) menţionează tabloul clinic al amneziei globale, ca urmare a proceselor ischemice din „zonele teritoriale" ale lobului temporal, irigate de ramuri ale arterei cerebrale posterioare. Aceste amnezii globale constau în pierderea memoriei evenimentelor curente pentru o perioadă de cîteva ore, perioadă în care unii indivizi îşi pot continua — în mod paradoxal — aproape impecabil o serie de activităţi, prin păstrarea completă a orientării temporospaţiale. Un alt tablou clinic relatat de Marshall (751), ca rezultat al proceselor ischemice din acest teritoriu, este reprezentat de episoadele confuzive, în cursul cărora pacientul devine dezorientat în timp şi spaţiu.

15) *Tulburările de vigilenţă*. Ţinînd seama de vascularizaţia structurilor reticulate pontine şi mezodiencefalice, de către diversele ramuri ale AB, se poate înţelege marea frecvenţă a tulburărilor de conştiinţă generate de patologia vasculară vertebro-bazilară. Amintim că aceste tulburări îmbracă foarte multe tipuri şi grade. Uneori este vorba de tulburări banale de conştiinţă, de alura unor lipotimii, sincope, sau a unor stări de „rău", cu „eclipse" de „vedere", alteori — cum precizam anterior — apar episoade confuzionale tranzitorii, sau crize amnezice simple (751, 1031, 1133). Revelatoare pentru suferinţele ischemice mezodiencefalice sînt hipersomniile, mutismul akinetic, stările comatoase (pasagere sau prelungite).

5.1.4. *Forme sindromatice ale ischemiilor tranzitorii*

5.1.4.1. Formele cefalalgice

Reunesc cefalee occipito-cervicală, redoare de ceafă, manifestări vertiginoase şi un grad de obnubilare, care sugerează un sindrom de hipertensiune intra-craniană şi ridică probleme de diagnostic diferenţial cu o tumoră de fosă posterioară, sau cu o hemoragie meningee.

5.1.4.2. Formele pseudomigrenoase

Realizează un tablou clinic constituit din tulburări vizuale (cu scotoame şi/sau halucinaţii elementare), cefalei pulsatile şi manifestări vertiginoase, care evocă adesea suspiciunea de migrenă oftalmică. Diagnosticul corect de „migrenă bazilară" se face pe baza criteriilor sugerate de Bickerstaff (106) ; Criza de „migrenă" survine la un subiect relativ tînăr, cu tulburări vizuale sub formă de amauroză tranzitorie, scotoame scînteietoare şi halucinaţii vizuale elementare, simultan bilaterale, cu vertij, cu tulburări de mers (ataxie), cu zgomote auriculare (sub formă de bîzîieturi), cu dizartrie şi cu parestezii bilaterale atît la membrele superioare, cît şi la membrele inferioare şi la faţă (peribucale şi linguale).

5.1.4.3. Formele de tip sindrom Barré-Liéou

Sînt bine cunoscute : cefalei posterioare (occipito-nucale), manifestări vertiginoase, tulburări de echilibru, acufene, manifestări vasomotorii, disfagie şi, eventual, disestezii faringiene. Acest context clinic apare în circumstanţe revelatoare : după traumatism cervical prin „contrecoup", sau la indivizi cu cervicartroză. Se adaugă modificările vestibulare instrumentale (nucleare sau supranucleare), eventuale crize hipotonice ale membrelor inferioare, tulburări vizuale funcţionale şi accentuarea acestor manifestări în anumite poziţii ale corpului, apărute la indivizi tineri, în special la femei (52, 408, 928, 1133).

5.1.4.4. Formele „regionale"

Sînt, după Schott şi colab. (1133), forme sindromatice mai localizate şi mai evocatoare pentru o suferinţă vertebrală sau bazilară distinctivă :

a) *Formele „vertebrale"*, caracterizate prin cefalei violente cu localizare posterioară (de alură pseudomigrenoasă sau pseudomenin-

geală), tulburări vestibulare de tipul sindromului Barré-Liéou, manifestări nucleare bulbo-pontine (V, VI, VII) tranzitorii, uneori și bulbare (de nucleu ambiguu), crize de drop-attack și tulburări vizuale. Caracteristice sînt îndeosebi crizele brusce vestibulare, însoțite și de semne cocleare (acufene și mai ales hipoacuzie sau surditate tranzitorie uni- sau bilaterală) de tulburări vizuale cu „încețoșarea" vederii și cu amauroză tranzitorie, declanșate în special de o mișcare bruscă a capului.

b) *Formele „bazilare"* sînt caracterizate prin tulburări paretice în basculă, îndeosebi la membrele inferioare, prin leziuni nucleare ponto-pedunculare (în special oculomotorii), prin tulburări de conștiință și/sau prin episoade de hipersomnie.

5.1.4.5. **Formele „globale"**

Sînt cele mai comune, mai frecvente, realizînd un tablou cu evoluție mai îndelungată, la indivizi mai în vîrstă, purtători de ateroscleroză. Se înțelege că manifestările clinice sînt mai bogate, cel mai adesea depășind SVB și realizînd forme cardio-vertebrale, sau forme de I.C.C. globală. Unele cazuri comportă și sindrom pseudobulbar, dar în contextul clinic se pot descifra simptomele de leziune a trunchiului cerebral, care se pot contura într-o „formă joasă" și într-o „formă înaltă" (Schott și colab. — 1133) : a) *Forma joasă* se caracterizează prin tulburări de echilibru, la început intermitente, apoi progresiv permanente, compromițînd ortostațiunea și mersul. Bolnavii au frecvente tulburări de vedere (cu „flu" vizual, diplopii intermitente și cu tulburări de vorbire. b) *Forma înaltă* se caracterizează prin intermitente tulburări de vigilență (cu manifestări lipotomice sau sincopale de origine centrală, cu manifestări hipersomniace), la care se asociază tulburări de memorie (hipomnezie permanentă, pe care se suprapun eclipse de tip amnezic).

5.1.4.6. Formele de debut neurastenic

Despre care am amintit anterior.

5.1.4.7. Formele fruste, minore, cu ușoare simptome vertiginoase și cu discretă cefalee cu localizare occipito-nucală.

În aceste tablouri fruste de I.C.V.B. sînt utile o serie de *investigații* clinice și paraclinice : 1) *Examenul clinic minuțios*, pentru depistarea semnelor de suferință vertebro-bazilară. Se recomandă (52, 1133) o serie de *manopere :* a) *Manevra lui Klyene.* Hiperextensia și rotația extremă a capului și a cefei declanșează, prin compresiunea arterei vertebrale controlaterale, un nistagmus, însoțit de devierea brațelor la proba Barany, precum și — eventual — un semn Babinski bilateral, sau variantele acestuia ; b) *Manevra lui Biémond :* La rotația extremă a capului, apare un nistagmus orizontal (eventual și vertical, ori girator) ; c) *Manevra lui Adson.* Prin rotația și hiperextensia extremă a capului și a cefei se poate declanșa o intensă criză vertiginoasă ; d) *Manevra lui Bauer.* Constă în asocierea unei compresiuni carotidiene la testul lui Kleyne ; 2) *Ascultația atentă* a regiunii supraclaviculare și a regiunii laterale și posterioare a gîtului, pentru surprinderea unui eventual suflu sistolic, care este evocator pentru o stenoză a arterei subclaviculare sau a arterei vertebrale ; 3) *Căutarea pulsului radial,* comparativ, de ambele părți, precum și măsurarea T.A. umerale comparative și a indicelui oscilometric la nivelul ambelor membre superioare ; 4) *Practicarea testelor de dislipidemie,* a colesterolemiei, a lipemiei totale și a lipidogramei, pentru depistarea semnelor umorale de ateroscleroză ; 5) *Practicarea radiografiilor* coloanei cervicale și ale joncțiunii cranio-rahidiene, pentru depistarea uncodiscartrozelor, a eventualelor anomalii, sau a altor procese compresive locale ; 6) *Investigații atente vestibulare instrumentale și audiometrice ;* 7) *Investigații EEG* standard, cu rotația capului și eventual utilizînd metode de activare (cu imipramină, cu bémégride, eventual cu barbiturice) ; 8) *Arteriografie vertebrală.*

5.2. Atacurile ischemice complete

5.2.1. *Infarctele bulbare*

5.2.1.1. Sindromul decusației piramidale (sindromul lui Guillain și Alajouanine)

Este constituit dintr-o paralizie încrucișată (la membrul superior de aceeași parte și la membrul inferior de partea opusă), fiind datorită unei leziuni localizate în zona în care fibrele piramidale destinate la motoneuronii spinali pentru membrul superior s-au încrucișat deja, dar nu și cele pentru membrul inferior. Se întîlnește destul de rar (478) de obicei în cazul infarctelor piramidale. Acest sindrom cruciat este deosebit de rar (478, 718), infarctele tractelor piramidale producînd de obicei hemiplegii sau tetraplegii flasce, care devin spastice după cîteva săptămîni (718, 802).

5.2.1.2. Sindromul paramedian (Foix, Hillemanr și Schalit) sau sindromul interolivar al lui Déjerine, sau sindromul interolivar al lui Reynold-Révillod-Déjerine sau hemiplegia alternă inferioară.

Acest sindrom, descris prima dată de Déjerine în 1914 sub numele de sindrom bulbar anterior sau interolivar, se traduce clinic printr-o hemipareză sau hemiplegie controlaterală inferioară (res-

pectînd fața), prin atingerea piciorului piramidei bulbare, însoțită uneori și de o hemianestezie cu disociație de tip tabetic (prin leziunea panglicii lui Reil) și prin paralizia unilaterală a limbii, cu atrofie și cu fasciculații, datorită leziunii concomitente a hipoglosului. Trebuie însă precizat că perechea a XII-a este afectată nu atît prin leziunea nucleului, cît mai ales prin leziunea fibrelor radiculare ale acestuia, în traiectul lor intrabulbar în regiunea bulbară paramediană. Uneori se realizează un dublu sindrom, prin leziunea ambelor zone interolivare, cu tetraplegie și paralizie bilaterală a perechii XII, prin ocluzia ambelor artere spinale anterioare. Sindromul paramedian se produce prin ocluzia arterei spinale anterioare, iar raritatea sa se datorește sistemului anastomotic care unește artera spinală anterioară de AV de ambele părți și de artera spinală posterioară (802, 1135, 1136). De altfel, acest ramolisment constituie varietatea cea mai înaltă a sindroamelor anterioare, întrucît localizările medulare (sindromul lui Spiller și sindromul lui Preobrajensky sau sindromul sulco-comisural) reprezintă expresiile joase ale acestor sindroame anterioare.

5.2.1.3. **Sindromul lui Avellis** (sindromul nucleului ambiguu)

A fost descris pe larg de Guillain și Alajouanine (citați de Loeb și Meyer — 718) și constă dintr-o leziune izolată a nucleului ambiguu (IX, X), tradusă clinic printr-o hemiparalizie faringo-laringo-velopalatină. Totuși, de multe ori, se asociază cu o leziune piramidală și a fascicolului spino-talamic și, deci, se completează cu o hemipareză și/sau o hemihipoestezie termo-algezică controlaterală, realizînd sindromul lui David Wolfstein (citat de Loeb și Meyer — 718). În cazurile în care semnele de leziune a nucleului ambiguu se asociază cu semne cerebeloase (prin leziunea corpului restiform), se realizează *sindromul lui Milian și Meunier* (citați de Loeb și Meyer — 718).

5.2.1.4. **Sindromul lui Schmidt** (sindromul vago-spinal)

Se datorește leziunii nucleului vago-spinal și a nucleului spinal accesor, sau a fibrelor radiculare ale nucleului vago-spinal, care clinic se caracterizează printr-o hemiparalizie velopalatină, a corzilor vocale, a sternocleidomastoidianului și a trapezului.

Referitor la sindroamele lui Avellis, Schmidt și Jackson se impun unele precizări. Din experiența lui Lazorthes (671) și a noastră, se poate afirma că aceste sindroame sînt, cel mai adesea, de origine periferică și rareori de origine centrală, ele rezultînd dintr-o leziune a nervilor respectivi la nivelul găurii rupte posterioare sau al spațiului retrostilian. În rarele cazuri în care sînt produse printr-o atingere bulbară, ele rezultă din leziuni de diverse naturi

(îndeosebi tumorale, intra- sau extrabulbare), și numai uneori din leziuni vasculare care realizează fie suferințe pur nucleare (ale zonei dorsale după Gillilan, respectiv ale zonei posterioare după Lazorthes — zonă irigată de ramuri ale ACPI sau ale AV în cazul sindroamelor lui Avellis și Schmidt ; ale zonei dorsale, la care se adaugă și suferința zonei mediane, irigată de AV — în cazul sindromului lui Jackson), fie suferințe nu numai pur nucleare, ci și ale altor formațiuni din aceste zone, ceea ce explică asocierea și de alte simptome, după cum am amintit anterior. În aceste ultime cazuri, ne exprimăm părerea că nu se mai poate vorbi de sindroame pure tipice, „clasice" Avellis, Schmidt sau Jackson, ci de variante ale altor sindroame vasculare bulbare (sindrom retro-olivar Wallenberg, respectiv sindrom interolivar).

5.2.1.5. **Sindromul lui Jackson** (sindromul vago-spino-hipoglosic)

Întrunește o paralizie unilaterală a nervilor cranieni IX, X, XI (ramura spinală) și XII, la care se poate asocia (după Guillain și Alajouanine, citați de Loeb și Meyer — 718), o leziune a piramidei anterioare și a tractului spino-talamic. Bodechtel (citat de Loeb și Meyer, — 718) a descris și o formă particulară, întrunind o paralizie a nervilor XII și XI (ramura spinală), cu hemipareză controlaterală. S-au descris încă de Déjerine (citat de Loeb și Meyer — 718), și sindroame parțiale, constînd doar din paralizii ale nervilor IX și XII.

5.2.1.6. **Sindromul lateral al bulbului, sindromul fisurii bulbare laterale, sindromul retro-olivar (al lui Déjerine), sindromul lui Wallenberg, sau sindromul arterei cerebeloase postero-inferioare**

Este cel mai frecvent și cel mai bine cunoscut dintre sindroamele vasculare ale trunchiului cerebral. Prima relatare aparține medicului englez Marcet (citat de Loeb și Meyer — 718), iar magistrala sa descriere a fost precizată de Wallenberg, în mai multe lucrări în perioada 1895—1922. Rezultă dintr-un ramolisment foarte caracteristic, triunghiular, cu baza externă și cu „vîrful" mai mult sau mai puțin adînc implantat în zona retro-olivară (fig. 58).

Se caracterizează prin următoarele simptome : 1) De aceeași parte cu leziunea : a) Hemianestezie (sau hemihipoestezie) facială, cel mai adesea disociată (termo-algezică) și localizată îndeosebi în teritoriul oftalmicului, prin leziunea rădăcinii descendente a trigemenului, adesea și prin leziunea nucleului gelatinos și a originii fibrelor quintotalamice ; b) Tulburările de fonație și de deglutiție (uneori și sughiț) și paralizia corzii vocale, prin leziunea nervilor IX, X, XI) (nucleii vago-spinali, ambiguu și al fascicolului solitar) ; c) Sindrom Claude Bernard-Horner, prin leziunea coloanei simpa-

tice ; d) Sindrom vestibular, cu manifestări vertiginoase, greţuri şi vărsături, nistagmus şi alte semne vestibulare, prin leziunea nucleilor vestibulari ; e) Hemisindrom cerebelos, cu predominenţă la membrul inferior, prin leziunea pedunculului cerebelos inferior şi a corpului restiform ; 2) De partea opusă : Hipoestezie disociată, termo-algezică, cel mai adesea respectînd faţa (nu totdeauna) şi uneori

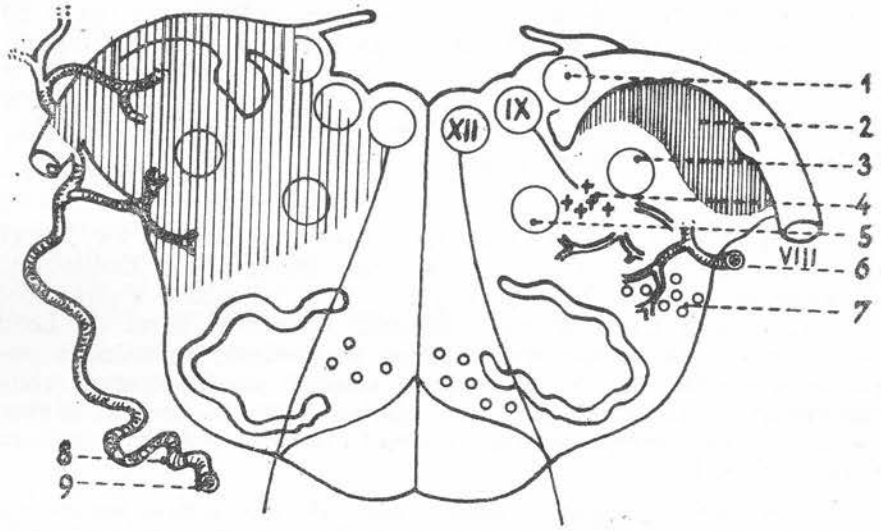


Fig. 58 — Reprezentarea leziunilor în sindromul Wallenberg :
(1) Nucleii vestibulari ; 2) Pedunculul cerebelos inferior ; 3) Rădăcina descendentă a trigemenului ; 4) Căile simpatice ; 5) Nucleul ambiguu ; 6) Artera fosetei laterale a bulbului ; 7) Fasciculul spino-talamic ; 8) Artera cerebeloasă postero-inferioară ; 9) Artera vertebrală (după Schott, 1967).

„decolată", adică nedepăşind dermatomerul D_2 (1135, 1136). Este important de precizat că, datorită respectării formaţiunilor cenuşii subpendimare (în formele clasice, pure), nu se remarcă nici tulburări de conştiinţă, nici perturbări respiratorii şi/sau cardio-vasculare importante. O altă remarcă degajată din majoritatea observaţiilor (368, 548, 718, 1003, 1121, 1133, 1135, 1136) este evoluţia de obicei favorabilă a acestui sindrom, atît sub aspect vital, cît şi al recuperării funcţionale.

În realitate, există foarte multe *variante clinice* ale sindromului lui Wallenberg : 1) *Forma clasică, tipică*, aşa cum a fost descrisă de Wallenberg în 1895, a fost raportată de autor, unui ramolisment al regiunii laterale a bulbului, la nivelul celor două treimi inferioare ale olivei, produs prin obliterarea ACPI. Ulterior, Foix şi

colab. (368) au apreciat că sindromul Wallenberg este rezultatul trombozării unei artere circumferenţiale scurte, numită artera fosetei laterale a bulbului, ramură din AB (Fig. 59), iar mai tîrziu, Krayenbühl (624) şi Krayenbühl şi Yasargil (625), prin cercetări angiografice au postulat că sindromul latero-bulbar al lui Wallenberg poate fi produs atît de tromboza ACPI, cît şi de cea a AV însăşi.

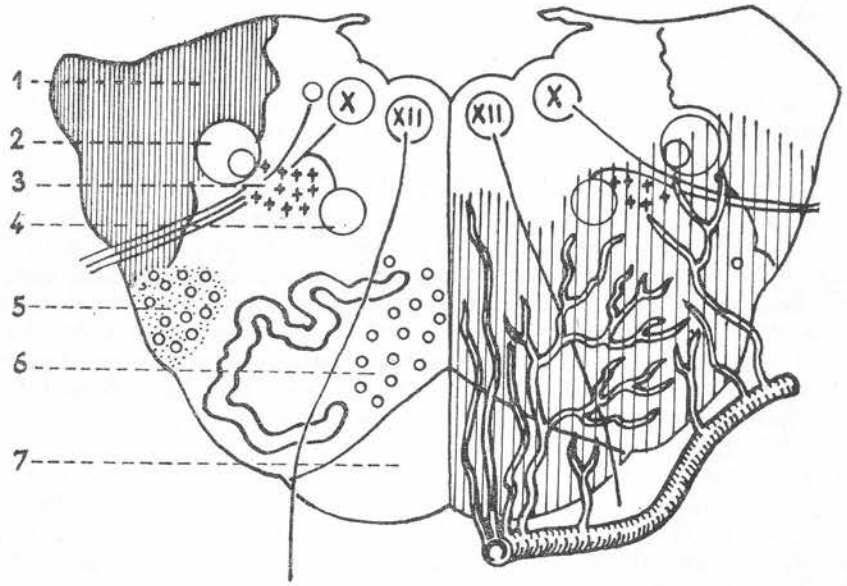


Fig. 59 — Reprezentarea leziunilor din sindromul lui Babinski—Nageotte :
1) Pedunculul cerebelos inferior. 2) Rădăcina descendentă a trigemenului. 3) Căile simpatice. 4) Nucleul ambiguu. 5) Fascicolul spino-talamic. 6) Panglica lui Reil. 7) Fascicolul piramidal (după Schott, 1969).

De fapt, la cazurile descrise de Foix şi colab., zona de necroză cuprindea mai ales bulbul superior şi treimea superioară a regiunii retro-olivare, însoţindu-se uneori şi de un ramolisment al piciorului, care explică asocierea la unele cazuri şi de unele simptome, care apropie aceste forme de sindrom Wallenberg, de sindromul lui Babinski-Nageotte. De fapt, s-a şi relatat că tromboza arterei fosetei laterale a bulbului, realizează, după Foix şi colab. (368), *sindromul fosetei laterale a bulbului* care ar putea reprezenta o varietate superioară a sindromului lui Wallenberg, în care lipseşte paralizia corzii vocale.

Simptomatologia clinică ne precizează cu destulă exactitate teritoriul bulbar lezat, dar este dificil de stabilit, totuşi, artera responsabilă de această leziune. Astfel, astăzi este unanim admis că sindromul lui Wallenberg poate fi produs de variate leziuni ocluzive vasculare : ale arterei fosetei laterale a bulbului, ale ramurilor ACPI, ale însăşi ACPI, ale AV, sau chiar ale AB. De altfel, conformaţia anatomică particulară, respectiv calibrul subţire al arterelor circumferenţiale scurte, care irigă regiunea laterală bulbară, explică marea varietate de forme clinice ale sindromului lui Wallenberg. O serie de date atît arteriografice (624) cît şi anatomice (354, 659, 670) subliniază predominenţa trombozei AV nu numai în determinismul sindromului lui Wallenberg, dar şi al celorlalte sindroame latero-bulbare. Mai mult, Krayenbühl şi Yaşargil (625) au arătat că numai 26% dintre persoane posedă un SVB simetric, cu o arborizaţie conformă schemei arteriale din „tiparele" de anatomie. Astfel, existenţa a numeroase variante anatomice ale SVB face ca şi ocluzia aceleiaşi artere la diferiţi indivizi să determine tablouri clinice diferite. În plus, existenţa numeroaselor anastomoze din cadrul PW face ca deficitul de circulaţie generat de obliterarea unei artere să poată fi compensat prin orientarea fluxului sanguin către teritoriul ischemiat. Dar şi funcţionalitatea acestor anastomoze depinde în mare măsură de starea morfologică a pereţilor lor arteriali, vasele aterosclerotice avînd capacităţi de supleere limitate, sau chiar inexistente. Aşa se explică de ce obliterarea unei artere poate determina tablouri clinice evidente (şi complete) la unii bolnavi, în timp ce la alţii poate determina manifestări reduse, estompate, sau chiar să fie lipsite de simptomatologie clinică, (938, 939, 942). În ocluziile acute ale AV un rol deosebit de important revine stării morfofuncţionale a AV opuse, a rombului vertebro-spinal anterior şi a ACmP.

2) *Sindroamele Wallenberg atipice, incomplete sau fruste* sînt foarte numeroase. Menţionăm : a) forma în care leziunea nucleului ambiguu şi a fascicolului spino-talamic este parţială, realizînd un sindrom de tip Avellis ; b) Variantele în care pedunculul cerebelos inferior, nucleii vestibulari şi gelatinos sînt mai puţin lezaţi, realizînd de asemenea sindroame parţiale, incomplete ; c) Sindromul lui Cestan-Chenais reprezintă, după cei mai mulţi autori moderni, o modalitate, o variantă a sindromului Wallenberg, fiind produs de asemenea, de multe ori, printr-o leziune a arterei fosetei laterale a bulbului şi, în acest caz, constă dintr-o hemianestezie, un sindrom Claude Bernard-Horner, mici semne de leziune a nucleului ambiguu, în schimb pe prim plan situîndu-se un sindrom vestibular foarte accentuat (671) ; d) Sindromul lui Babinski-Nageotte

este, în accepţiunea modernă, o altă variantă de leziune a arterei fosetei laterale a bulbului, dar simptomatologia marchează semne de suferinţă mai laterală a bulbului. Astfel, trigemenul rămîne de obicei idemn şi vago-spinalul este foarte puţin atins. Dimpotrivă, corpul restiform şi nucleii vestibulari sînt foarte interesaţi, de unde rezultă un mare sindrom vestibulo-cerebelos, cu vertij pronunţat, hemiasinergie, hemiataxie şi lateropulsie de partea leziunii (112, 671). Hemianestezia alternă de tip siringomielic se întîlneşte totdeauna la debut, dar este minimă şi rapid regresivă ; e) Am menţionat anterior şi sindroamele bulbare nucleare izolate (Avellis, Schmidt şi Jackson), care în mod excepţional rezultă dintr-o stenoză sau tromboză de AV ; f) Sindroame avînd pe prim plan (sau exclusiv) tulburări de sensibilitate (1121) ; — cu hemianestezie alternă termo-algezică pe faţă şi pe hemicorpul opus ; cu hemianestezie termo-algezică controlaterală ; cu tulburări de sensibilitate termo-algezică bilaterale pe faţă, iar pe extremităţi doar de partea opusă leziunii ; g) Sidnroame Wallenberg fără tulburări din partea corzilor vocale (936) ; h) Schott (1133) a descris cazuri cu tul-

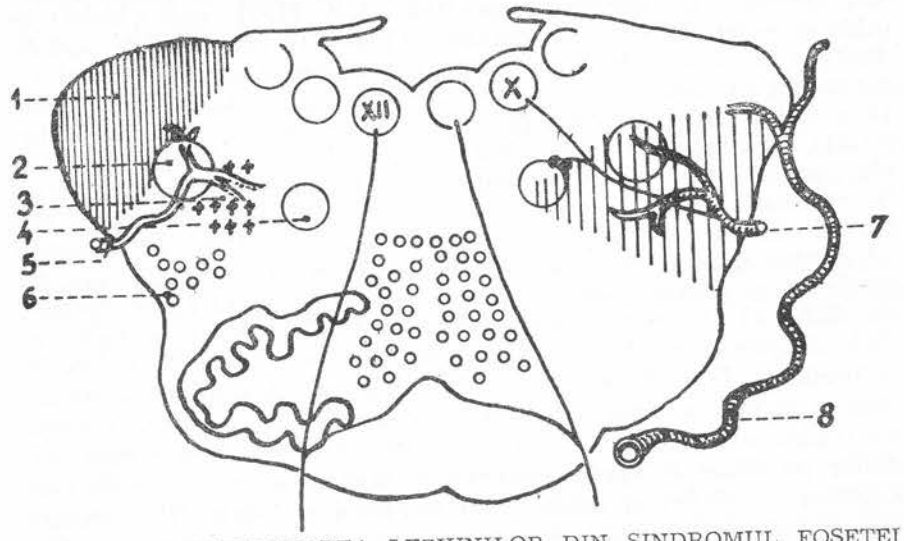


Fig. 60 — REPREZENTAREA LEZIUNILOR DIN SINDROMUL FOSETEI LATERALE A BULBULUI LUI FOIX *(varietate superioară a sindromului lui Wallenberg)* :

1) Pedunculul cerebelos inferior, 2) Rădăcina descendentă a trigemenului. 3) Căile simpatice. 4) Nucleul ambiguu. 5) Artera fosetei laterale. 6) Fascicolul spino-talamic. 7) Artera fosetei laterale a bulbului. 8) Artera cerebeloasă postero-inferioară (după Schott, 1967).

burări de sensibilitate bilaterale ale feței, precum și cazuri cu tulburări senzitive bilaterale, dar localizate doar perioral (inclusiv pe limbă, cu aguezie).

3) *În ocluziile arterei cerebeloase postero-inferioare,* Zaharcenko (1121) a separat cinci sindroame : a) Hemianalgezie alternă, paralizia vălului palatului și a corzilor vocale, sindrom Claude Bernard-Horner de partea leziunii și hemiataxia extremităților de aceeași parte ; b) Un sindrom care reunește simptomatologia precedentă, la care se adaugă pareze ale nervilor cranieni VI și VII de partea leziunii ; c) Un sindrom care realizează o triplegie sau o hemiplegie încrucișată ; d) Un sindrom identic cu primul, dar asociind și o hemiplegie de partea opusă ; e) Un sindrom caracterizat prin tulburări de sensibilitate termo-algezice pe față, bilaterale.

Denés și Perneczky (258) au separat un sindrom lateral superior al bulbului, prin obliterarea arterei fosetei laterale a bulbului și un sindrom lateral inferior, care se distinge de precedentul, prin existența unei paralizii a corzii vocale, acest ultim sindrom fiind determinat de ocluzia ACPI.

4) Se menționează în literatură și existența unor *forme clinice mai extinse,* cu interesarea pontină (548, 1133), care includ de pildă și suferința nervilor cranieni VI și VII (cu paralizie facială, diplopie și pareză de drept extern) și chiar afectarea fascicolului piramidal (cu hemipareză controlaterală), sau forme în care coexistă și tulburări vasomotorii (hiperemie și senzație de căldură în hemifața ipsilaterală și în hemicorpul controlateral) și algii hemifaciale, asociate uneori cu algii hemicorporale controlaterale (718, 548). Se relatează cazuri, la care se asociază un sindrom piramidal ipsilateral, de partea sindromului cerebelos (548, 1139). Se cunoaște *sindromul sub-bulbar al lui Opalski* (cu hipoestezie facială, sindrom cerebelos și Claude Bernard-Horner de aceeași parte, hemianestezie disociată și eventual hemipareză piramidală controlaterală, dar fără atingerea nervilor X—XI). Acest sindrom piramidal a fost interpretat ca fiind datorit unei extensii joase a leziunilor ischemice, pînă la nivelul decusației piramidale. Schott (1133) a relatat sindroame Wallenberg însoțite și de sindrom Parinaud, sau de paralizia perechilor III și/sau IV (prin asocierea în leziune a arterei cerebeloase superioare). Meyer și colab. (795) și Fisher și colab. (352) au descris și tulburări vizuale de tip occipital (cu hemianopsie, cecitate corticală sau alexie).

Cu toate că tulburările de conștiință lipsesc de regulă în sindromul Wallenberg, ele au fost menționate totuși de Isch (548), dar mai ales de Schott și colab. (1133), care le găsesc chiar frecvente,

în cazurile la care se asociază și leziuni ischemice ale trunchiurilor principale.

5.2.1.7. Sindromul lui Bobinski-Nageotte sau sindromul hemibulbului superior

După autorii clasici, acest sindrom, amintit și anterior, rezultă dintr-o leziune care cuprinde în întregime o jumătate a bulbului, realizînd o simptomatologie corespunzătoare. Ulterior, însă, Pierre Marie și Foix (1915, citați de Loeb și Meyer, 718), și Schott (1135) au arătat că în realitate și sindromul lui Babinski-Nageotte corespunde unei variante de sindrom Wallenberg, la care se pot adăuga semne piramidale controlaterale, dar lipsește paralizia corzii vocale (prin respectarea părții inferioare a nucleului ambiguu) (fig. 60).

5.2.1.8. Sindromul lui Cestan-Chenais

Reprezintă un sirdrom hemibulbar, caracterizat prin hemipareză sau hemiplegie, hemianestezie termo-algezică controlaterală, iar de partea leziunii prin dismetrie, asinergie, lateropulsie, anestezie termo-algezică pe hemifață, semne pupilare, precum și hemiparalizie velopalatină și faringiană (cu tulburări de deglutiție și de vorbire) (Schott, 1135).

5.2.1.9. Sindromul nucleului lui Deiters

Se pare că nu constituie un sindrom autonom, întrucît el este realizat de leziunea nucleilor vestibulari (nu numai a nucleului lui Deiters, deci denumirea, care aparține autorilor francezi, este improprie) și apare în contextul clinic al unui sindrom Wallenberg, sau Babinski-Nageotte.

Sindromul se caracterizează prin crize vertiginoase, lateropulsii (de obicei de partea leziunii), nistagmus orizontal (uneori și vertical și/sau rotator), precum și prin devierea brațelor spre partea leziunii.

5.2.2. Infarctele pontine

5.2.2.1. Sindromul lui Millard-Gubler

Este realizat de leziuni ale părții anterioare a punții, care distrug zonele piramidale ale piciorului pontin, precum și fibrele radiculare ale nervilor cranieni VI și VII (uneori doar aceste fibre). Clinic, se remarcă o paralizie facială periferică ipsilaterală, însoțită de obicei de pareza sau paralizia mușchiului drept extern, cu diplopie și strabism convergent, precum și de o hemipareză sau hemiplegie controlaterală. Excepțional (cînd leziunea se întinde

spre linia mediană), deficitul motor şi semnele piramidale pot fi bilaterale. Rezultă din leziunea zonei paramediane, irigată de ramuri din AB, ACS şi ACAI.

Uneori acest sindrom paramedian pontin realizează o hemiplegie pură (predominentă la membrul superior), alteori se produce un sindrom median bilateral, prin leziunea micilor artere paramediane provenite din trunchiul bazilar, care realizează tetraplegie sau paraplegie protuberanţială, cu tablouri variate, mergînd de la pure sindroame deficitare piramidale pînă la sindroame pseudobulbare.

5.2.2.2. Sindromul Foville inferior sau sindromul lui Foville-Millard-Gubler

Este realizat de o leziune tegmentală în treimea caudală a punţii, care afectează următoarele structuri : nucleii şi fibrele radiculare ale nervilor cranieni VI şi VII, lemniscul lateral şi median, traiectul trigemenului şi pedunculul cerebelos inferior. Sindromul lui Foville-Millard-Gubler, sau, mai corect, — Foville inferior se caracterizează prin paralizia mişcărilor conjugate ale ochilor spre partea leziunii, prin paralizia nervilor cranieni VI şi VII, iar cînd leziunea depăşeşte zonele dorsale ale punţii, apare şi o hemipareză controlaterală. Se poate asocia şi o hemianestezie corporală disociată, termo-algezică controlaterală, la care se poate adăuga şi o hemianestezie facială. Extensia laterală a leziunii la pedunculul cerebelos inferior antrenează şi semne cerebeloase ipsilaterale.

5.2.2.3. Sindromul lui Grenet sau „Paralizia senzitivă" încrucişată

Leziunea cuprinde tegmentul treimii mijlocii a punţii şi afectează următoarele structuri : nucleul senzitiv şi rădăcina nervului cranian V, lemniscul medial şi lateral, nucleul motor al nervului trigemen şi pedunculul cerebelos superior. Tabloul clinic constă într-o anestezie facială ipsilaterală (de obicei termoalgezică, dar uneori şi globală), precum şi într-o anestezie pe hemicorpul controlateral. Adesea se asociază o paralizie ipsilaterală a muşchilor masticatori. Aproape totdeauna tabloul clinic se completează cu un hemisindrom cerebelos ipsilateral (cu predominenţa tremurăturii posturale şi intenţionale) prin leziunea pedunculului cerebelos superior. Rareori leziunea implică şi fascicolul piramidal, cu realizarea unei hemipareze de partea opusă.

5.2.2.4. Sindromul lui Raymond-Cestan sau tipul superior al sindromului lui Foville

Este realizat printr-o leziune tegmentală pontină în treimea rostrală, care afectează următoarele structuri : lemniscul medial şi lateral, pedunculul cerebelos superior şi căile oculomotorii supranucleare. Din punct de vedere clinic, se observă o paralizie a mişcărilor conjugate ale ochilor spre partea leziunii, alterarea sensibilităţii superficiale şi profunde, semne cerebeloase (ataxie, asinergie, dismetrie) şi mişcări de tip „rubric", atetozice sau balistice la membrele controlaterale. Se poate asocia o uşoară hemipareză controlaterală, prin lezarea eventuală şi a piramidelor.

5.2.2.5. Sindromul lui Gellé

Este asemănător cu sindromul lui Millard-Gubler şi cu sindromul lui Raymond-Cestan, dar realizează pe prim plan o leziune importantă a perechii VIII, cu surditate şi cu vertigii, precum şi cu lateropulsii de aceeaşi parte cu leziunea, la care se asociază paralizia motor-ocularul extern şi paralizie facială. Totuşi, în cazurile cu leziune extensivă a nucleilor cocleo-vestibulari, diagnosticul cu un proces de unghi ponto-cerebelos este dificil.

5.2.2.6. Sindromul lui Pierre Marie-Foix sau „hemipareza cerebeloasă" a lui Marie şi Foix

Denumit şi „sindromul lateral", este realizat printr-o leziune ischemică prin obliterarea arterelor circumferenţiale scurte, ramuri din AB şi ACAI (în treimea inferioară a punţii) şi din AB şi ACS

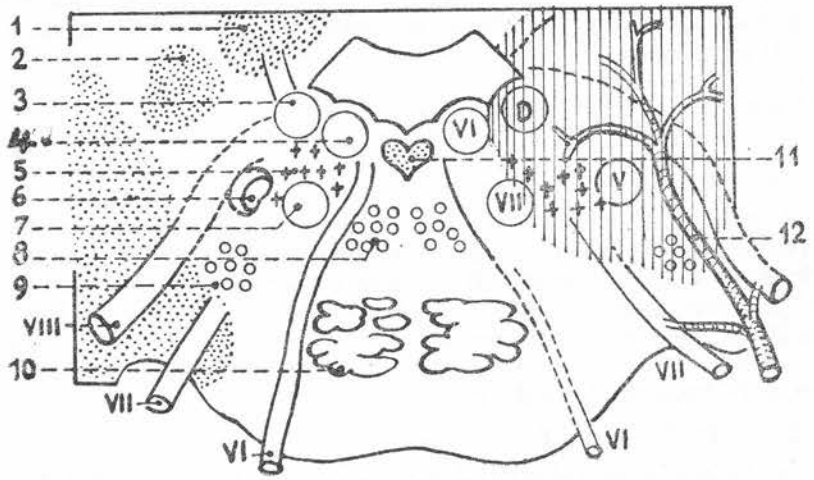


Fig. 61 — Reprezentarea leziunilor din artera cerebeloasă antero-inferioară (sau mijlocie) :

1) Pedunculul cerebelos superior. 2) Corpul restiform. 3) Nucleul lui Deiters. 4) Nucleul perechii a VI-a. 5) Formaţia reticulată. 6) Nucleul senzitiv al trigemenului. 7) Nucleul perechii a VII a. 8) Panglica lui Reil. 9) Fascicolul spino-talamic. 10) Fascicolul piramidal. 11) Fascicolul longitudinal posterior. 12) Artera cerebeloasă mijlocie (după Schott, 1967)

(în cele două treimi superioare pontine). Leziunea interesează pedunculul cerebelos mijlociu, rădăcina nervului cranian V și uneori fascicolul piramidal și lemniscul lateral. Din punct de vedere clinic, tabloul este dominat de tulburări de echilibru ipsilaterale, cu dismetrie, disinergie și disdiadocochinezie. În mod excepțional se remarcă și semne piramidale controlaterale. Sindromul ACAI (Fig. 61), corespunde, clinic, unui tablou care realizează cel mai adesea un sindrom lateral (cu paralizie a perechii V și VII și cu surditate).

5.2.2.7. Sindromul mioclonic al trunchiului cerebral

Sindromul mioclonic al trunchiului cerebral, descris de Guillain, Guillan, Mollaret și Bertrand (456) sau *sindromul posterior al calotei* (1136) se caracterizează prin apariția unor mioclonii velo-palato-faringiene (455, 456), adesea limitate doar la nivelul vălului palatului („nistagmus al vălului"), dar susceptibile să se extindă și pe mușchii feței și/sau ai membrului superior (1027, 1135, 1136). Este vorba de mioclonii sincrone, cu ritm constant, imuabil, de 100—200/minut. Localizarea leziunilor anatomice responsabile este dificil de stabilit, datorită complexității formațiunilor incriminate : tegmentul pontin cu fascicolul longitudinal medial, pedunculul cerebelos superior și fascicolul central al calotei (113, 455, 456, 1027), oliva bulbară și nucleul dințat al cerebelului, respectiv și nucleul roșu (113). Adesea se realizează sindroame mioclonice extinse, velo-faringo-laringo-oculo-diafragmatice (455, 456, 718, 1027). Dar acest sindrom poate să depindă și de leziuni situate la alte nivele, în special pedunculare (113, 1027).

5.2.2.8. Sindromul lui Gasperini

Krayenbühl și Yasargil (625) și Tronconi și Montanari (1254) au reunit sub numele de sindrom al lui Gasperini, un context clinic realizat de o leziune a treimii caudale a tegmentului pontin, constituit dintr-un deficit al nervilor cranieni V, VI și VII de o parte, asociat cu hemianestezia controlaterală termică și dureroasă. Lipsa de verificare anatomică a acestui sindrom, îi conferă o mică valoare, prin incertitudinea topografiei leziunii (718).

5.2.2.9. Oftalmoplegiile internucleare

În leziunile protuberanței (inclusiv vasculare) se pot întîlni două forme particulare de paralizii parțiale ale mișcărilor conjugate de lateralitate (oftalmoplegiile internucleare anterioare și oftalmoplegiile internucleare posterioare). În oftalmoplegiile internucleare anterioare, dreptul extern funcționează normal, dar dreptul intern de partea opusă nu se deplasează în mișcările latero-

oculogire. În aceste cazuri, leziunea afectează fibrele ascendente ale bandeletei longitudinale posterioare și este vorba doar de o paralizie de funcție (deci supranucleară), întrucît dreptul intern se contractă normal atît în timpul convergenței, cît și la irigarea labirintului opus cu apă rece.

În oftalmoplegiile internucleare posterioare, dreptul intern se comportă normal, în schimb dreptul extern de partea opusă nu funcționează, în cursul mișcărilor de lateralitate. În aceste situații, sînt lezate fibrele descendente ale bandeletei longitudinale posterioare. Convergența, de asemenea, se produce normal. Aceste paralizii de lateralitate se pot însă asocia cu paralizii de convergență ale globilor oculari, care sînt datorite tot unor leziuni supranucleare, paralizia de convergență putînd interesa unul, sau ambii drepți interni.

Deși s-a afirmat că paraliziile internucleare își au originea totdeauna în leziunile protuberanței (627) totuși, după cum vom vedea, există rareori și oftalmoplegii internucleare în leziunile pedunculare.

5.2.3. Infarctele pedunculare (mezencefalice)

Sînt mai rare decît cele bulbare și pontine, datorită vascularizației mai bune a mezencefalului, prin bogăția de anastomoze.

5.2.3.1. Sindromul lui Weber, sindromul pedunculor paramedian ventral, sindromul pe picior pedunculor (sau hemiplegia alternă superioară)

Se caracterizează printr-o paralizie a perechii a III-a ipsilaterală, la care se asociază o hemipareză sau hemiplegie controlaterală. Paralizia perechii a III-a este totală sau parțială și ea este produsă prin leziunea fibrelor radiculare ale motor-ocularului comun, în traiectul lor prin piciorul mezencefalic. Acest veritabil sindrom Weber trebuie distins de sindromul Weber prin ramolisment în tegmentul pedunculor, cu paralizie totală a perechii III, dar fără deficit motor al membrelor de partea opusă (fig. 62).

Trebuie semnalată posibilitatea unor „false sindroame Weber", datorite unui anevrism localizat pe artera carotidă internă (în vecinătatea arterei cerebrale posterioare), pe artera comunicantă posterioară sau pe artera cerebrală posterioară și care comprimă în mod direct nervul III, precum și piciorul pedunculor (792).

5.2.3.2. Sindroamele de nucleu roșu (sau sindroamele pedunculare dorsale)

Se datoresc unor leziuni care cuprind : nucleul roșu, fascicolul longitudinal medial, nucleii și fibrele perechii III, lemniscul

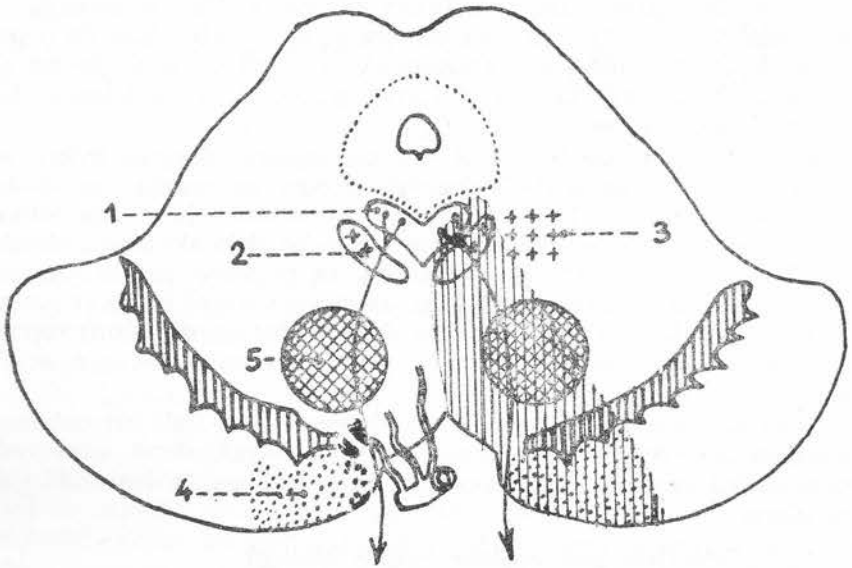


Fig. 62 — Reprezentarea leziunilor din ramolismentul teritoriului peduncular paramedian :
1) Nucleul per. a III-a. 2) Bandeleta longitudinală posterioară. 3) Formaţia reticulată. 4) Fascicolul geniculat. 5) Nucleul roşu (după Schott, 1967, modificat).

medial şi (eventual), lemniscul lateral. În funcţie de topografia leziunilor (variabilă de la caz la caz) se realizează diferite configuraţii clinice, care conturează 4 sindroame principale : sindromul lui Benedikt, sindromul lui Claude şi Loyez (sau sindromul lui Nothnagel), sindromul lui Chiray-Foix-Niculescu şi sindromul lui Nielsen.

Întrucît în literatură nu sînt prea bine sistematizate şi din acest motiv se produc confuzii, vom proceda la o sistematizare a lor (după Loeb şi Meyer-718 şi Bodechtel-112, modificat de noi).

5.2.3.2.1. Sindroamele inferioare de nucleu roşu

a) *Sindromul lui Claude-Loyez (sau sindromul lui Nothnagel).* Descris de Claude în 1912 (citat de Loeb şi Meyer — 718) se caracterizează printr-o paralizie a oculomotorului comun de partea leziunii şi prin tulburări extrapiramidale şi cerebeloase de partea opusă. Nu se produce totdeauna o distrucţie completă a perechii a treia (în sensul că dreptul superior şi dreptul inferior pot fi puţin afectaţi). În mod obişnuit se remarcă o paralizie a dreptului intern

şi ptoză palpebrală. De partea opusă se remarcă : hemiataxie, adiadocochinezie şi tremurătură intenţională, precum şi o discretă contractură extrapiramidală. Se datoreşte leziunii pedunculului cerebelos superior după încrucişare, în urma obliterării fie a arterei cerebeloase superioare (arteră circumferenţială lungă din artera bazilară), fie a arterelor circumferenţiale scurte (desprinse din artera cerebeloasă superioară), care irigă structurile postero-laterale mezencefalice, pedunculii cerebeloşi superiori şi coliculii inferiori.

b) *Sindromul lui Benedikt*, a fost descris de acest autor în 1889 (citat de Loeb şi Meyer — 718), este asemănător cu precedentul. Ca atare, se manifestă prin paralizia oculomotorului comun de partea leziunii şi prin hemipareză şi mişcări involuntare de partea opusă. Aceste hiperkinezii sînt de tip coreiform, asociate cu tremurături de tip parkinsonian şi intenţionale. Adesea apar şi mioritmii, precum şi tremurături de repaos (posturale), ca urmare a leziunii şi substanţei negre învecinate.

5.2.3.2.2. *Sindroamele superioare de nucleu roşu* sînt adesea destul de greu de cunoscut, datorită lipsei paraliziei de nerv oculomotor comun :

a) *Sindromul lui Chiray-Foix-Niculescu* se caracterizează prin hiperkinezii diverse, rigiditate extrapiramidală, hemiataxie, disdiadocochinezie, precum şi prin hemipareză, toate pe hemicorpul contralateral leziunii nucleului roşu (la care se poate asocia şi o leziune discretă piramidală). Prin leziunea panglicii lui Reil mediane în traiectul său spre talamus, se pot produce şi uşoare tulburări de sensibilitate (respectiv un sindrom talamic), care sînt localizate de asemenea de partea opusă şi care, prin prezenţa lor, stabilesc un element important de diagnostic diferenţial faţă de sindromul de ocluzie al ACS. Se datoreşte obliterărilor pediculului vascular talamo-perforat, pedicul care face parte din planul anterior al pediculului retro-mamilar (din grupul ramurilor mezencefalice ale arterei cerebrale posterioare).

b) *Sindromul lui Niculescu* este asemănător cu precedentul, dar, datorită faptului că leziunea este situată înapoia nucleului roşu, poate fi afectată şi decusaţia lui Wernekink şi, ca atare, se produc mişcări involuntare bilaterale.

5.2.3.3. Sindroamele tegmentale

cuprind mai multe grupe de sindroame (718, 1025, 1029, 1032).

5.2.3.3.1. *Sindromul arterei cerebeloase antero-superioare* a fost descris de Mills în 1908 (citat de Bodechtel—112), traduce o leziune la nivelul coliculului inferior. Ischemia interesează pedunculu-

lul cerebelos superior, lemniscul medial, lemniscul lateral, fibrele pupilare şi colicului inferiori (vezi fig. 63).

Din punct de vedere clinic, se caracterizează prin ataxie cerebeloasă homolaterală (cu tremurătură importantă intenţională şi spasm opoziţional, cu sau fără mişcări anormale de tipul unor mioclonii ritmice şi tremurături, prin atingerea pedunculului cerebelos superior şi prin hipo- sau anestezie disociată, termo-algezică (sau uneori pentru toate sensibilităţile), controlaterală. Se poate asocia un sindrom Claude Bernard-Horner ipsilateral, o paralizie a perechii a IV-a controlaterală, datorită încrucişării fibrelor pateticului şi, uneori, chiar o hipoacuzie sau surditate (datorită leziunii colicului inferior).

5.2.3.3.2. *Sindromul lui Parinaud* traduce o leziune la nivelul colicului superior, respectiv a regiunii anterioare a tuberculilor quadrigemeni. Acest sindrom (denumit şi sindromul de paralizie a verticalităţii privirii) a fost descris de Parinaud în 1883 (citat de Loeb şi Meyer — 718) şi interesează mişcările de ridicare şi/sau de coborîre ale ochilor, adesea asociate cu o paralizie de convergenţă, cu o midriază paralitică şi cu o abolire a reflexelor pupilare. Leziunea interesează comisura albă posterioară, nucleii lui Darksevitch şi Cajal şi substanţa cenuşie periapeductală (Fig. 64).

Acest sindrom Parinaud este aproape totdeauna prezent în trombozele bazilare. Se datoreşte şi obliterărilor arterei cerebrale posterioare, sau pediculului retromamilar, sau ale ramurilor din planul posterior (peduncular, după Foix şi Hillemand, sau mezencefalic, după Lazorthes) din pedicului retromamilar.

5.2.3.3.3. *Sindromul lui Kestenbaum* realizează un context clinic constituit dintr-un sindrom Parinaud, la care se asociază : nistagmus disjunctiv, mioclonii oculo-retractorii, tulburări pupilare şi pareze izolate de nervi III şi IV. Este un sindrom de suferinţă a substanţei cenuşii periapeductale şi a bandeletei longitudinale posterioare, prin procese ocluzive ale arterelor planului posterior al pedicului retromamilar, sau ale însuşi pedicului retromamilar, după cum au arătat Aşgian şi Vuia (49), Popoviciu (1003), Popoviciu şi Aşgian (1008) şi Aşgian şi colab. (62).

Reamintim că în 1903, Koeber (citat de Popoviciu şi Aşgian — 1008) a descris pentru prima dată în literatură, sub denumirea de „nistagmus retractorius", un simptom constînd din paroxisme de mişcări clonice sau tonice, de retracţie sau de convergenţă — retracţie a globilor oculari. S-a demonstrat ulterior de către Lazorthes şi Gayral în 1965 (citaţi de Popoviciu şi Aşgian — 1008) că acest simptom extrem de rar este legat de leziuni situate în regiunea

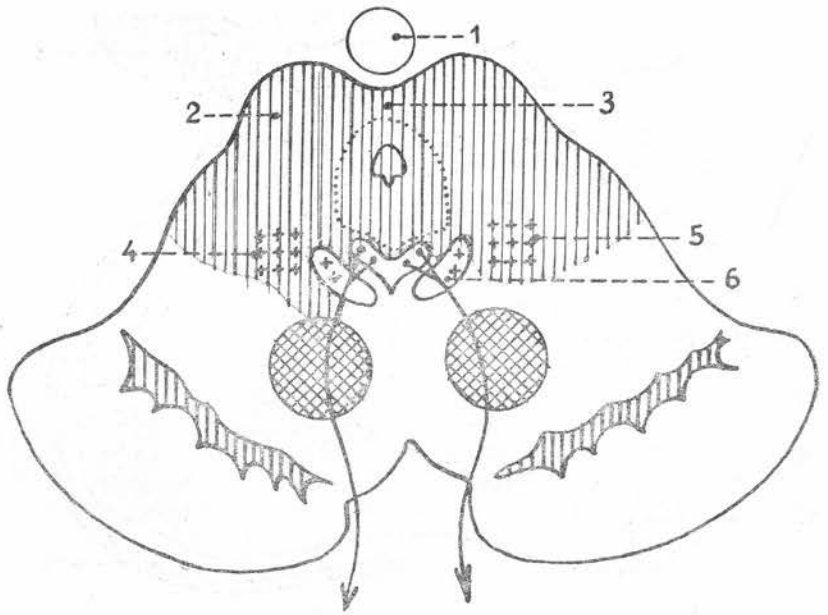


Fig. 63 — Reprezentarea leziunilor din ramolismentul calotei mezencefalice (regiune lezată în sindromul lui Parinaud).

1) Glanda pineală. 2) Tuberculul quadrigemen anterior. 3) Comisura albă posterioară. 4) Nucleul perechii a III-a 5) Formaţia reticulată. 6) Fascicolul longitudinal posterior (după Schott, 1967, modificat).

diencefalo-mezencefalică, apariţia sa avînd o mare valoare localizatoare pentru această regiune. S-a mai stabilit că apare de obicei într-un complex simptomatic cunoscut sub numele de „sindrom periapeducţional Kestenbaum", caracterizat prin : paralizia unuia sau a ambilor nervi oculomotori, paralizie de verticalitate, tulburări pupilare, spasm tonic de convergenţă, nistagmus rectractor, nistagmus vertical şi nistagmus disjunctiv convergent (toate aceste tipuri de nistagmus apărînd la tentativa de privire în sus şi/sau la privirea înainte). O serie de observaţii clinice ale lui Angelerque şi colab. în 1957, Devic şi colab. în 1964, Furtado în 1956, Lazorthes şi Gayral în 1965, Piganiol şi colab. în 1955, Thiébaut şi colab. în 1956, (citaţi de Popoviciu şi Aşgian — 1008) au precizat că nistagmusul retractor însoţeşte totdeauna mişcările de verticalitate, că el este însoţit (în cadrul sindromului periapeducţional Kestenbaum) de nistagmusul disjunctiv — convergent şi că nistagmusul retractor este un simptom care odată instalat, rămîne definitiv. Cercetări

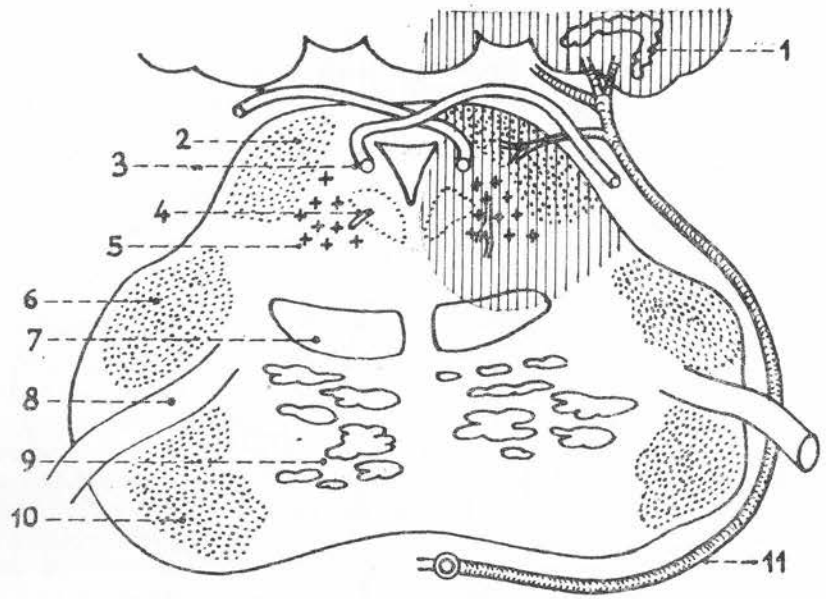


Fig. 64 — Reprezentarea leziunilor din sindromul arterei cerebeloase superioare :
1) Nucleul dințat. 2) Pedunculul cerebelos superior. 3) Nucleul pateticului. 4) Fascicolul longitudinal posterior. 5) Formația reticulată. 6) Pedunculul cerebelos mijlociu. 7) Panglica lui Reil. 8) Trigemenul. 9) Fascicolul piramidal. 10) Pedunculul cerebelos inferior. 11) Artera cerebeloasă superioară (după Schott, 1967).

efectuate de Bender în 1965, Taube și colab. în 1965, Pasik în 1965, Shanzer în 1965 (citați de Popoviciu și Așgian — 1008) au stabilit că zona responsabilă de apariția sindromului Kestenbaum este reprezentată de un sistem morfo-funcțional situat periapeductal, în regiunea mezencefalo-diencefalică, sistem care are conexiuni cu nucleii oculo-motori și cu centrii oculogiri din trunchiul cerebral, prin comisura albă posterioară și prin bandeleta longitudinală posterioară. Popoviciu și Așgian (1008) au arătat că termenul de „mioclonie oculoretractorie" este preferabil, și că această mioclonie oculoretractorie are, de obicei, ca substrat morfologic, leziuni circulatorii sau infecțioase, reversibile sau ireversibile. Ulterior, Așgian și colab. (62) au publicat 21 de cazuri cu sindroame Kestenbaum (de substanță cenușie periapeductală), repartizate în 4 grupe, după etiologia acestora : prin encefalite de trunchi cerebral, prin scleroză în plăci, prin tumori cerebrale și prin boli vasculare cerebrale (majoritatea). Din aceste observații s-au putut degaja o serie de con-

cluzii : 1) La majoritatea cazurilor, sindromul Keestenbaum prezintă un tablou incomplet, parțial, sau oligosimptomatic, în care însă miocloniile oculo-retractorii constituie simptomul cel mai frecvent și cel mai caracteristic, respectiv (în unele cazuri) unica manifestare). 2) Paralizia mișcărilor de verticalitate poate lipsi. Ca atare, apariția miocloniei oculo-retractorii nu este condiționată de existența sindromului Parinaud. 3) De obicei, sindromul Kestenbaum este mascat de alte manifestări simptomatice mai grave ale trunchiului cerebral, care domină tabloul clinic. 4) Uneori, sindromul Kestenbaum poate să dispară, sau să se amelioreze. 5) De multe ori, sindromul Kestenbaum se însoțește, în suferințele vasculare mezencefalice, de mutism akinetic. Într-adevăr, cele 16 cazuri de sindroame Kestenbaum din statistica noastră recentă pe 1728 de cazuri cu atacuri ischemice în S.V.B., au evoluat, majoritatea, cu tulburări de conștiință, respectiv cu mutism akinetic (5 cazuri cu come și 4 cazuri cu mutism akinetic).

5.2.3.3.4. *Oftalmoplegiile internucleare.* Sindromul de paralizie internucleară constă în faptul că mișcarea de abducție a unuia dintre cei doi ochi nu se mai produce atunci cînd bolnavul privește într-o parte, deși aceasta este conservată în timpul realizării convergenței. Un examen superficial ar putea în mod facil să confunde aceste sindroame cu o paralizie izolată a dreptului intern (112). Mai mult, se produce adesea un fals „nistagmus" al ochiului în abducție. Se pot constata și forme rotatorii și verticale de nistagmus. Cogan și colab. în 1950 (citați de Bodechtel — 112) au remarcat și diferențe în reglajul vertical al ochilor, precum și paralizii ale privirii verticale, în sus, ale ochilor. Aceste oftalmoplegii internucleare pedunculare (a se vedea și oftalmoplegiile internucleare pontine) sînt produse printr-o leziune a fascicolului longitudinal posterior de partea opusă, în partea inferioară a mezencefalului și în puntea anterioară. Această oftalmoplegie internucleară poate să apară pe ambele părți, asociindu-se și o oarecare asinergie a globilor oculari.

5.2.3.3.5. *Mutismele akinetice* sînt realizate în mod cu totul particular de leziunile mezodiencefalice, prin leziuni obstructive fie ale arterei bazilare, fie ale arterei cerebrale posterioare, fie ale pediculului retro-mamilar, fie (mai ales) ale arterelor planului anterior al pediculului retromamilar, fie ale arterei paramediane talamo-subtalamice posterioare a lui Percheron, ramură din pedicul retro-mamilar (241, 253, 608, 610, 636, 794, 892, 931, 1025, 1032, 1062, 1140, 1166, 1182).

5.2.3.3.6. *Hipersomniile simptomatice.* Afecțiunile vasculare cerebrale, îndeosebi cele care lezează regiunile pedunculare și dien-

cefalice, sînt însoţite adesea de hipersomnii (172, 698, 1004, 1005, 1009, 1010, 1011, 1014, 1015, 1017, 1020, 1022, 1029, 1032, 1104, 1107, 1108, 1113). Îndeosebi studiul anatomo-clinic al ramolismentelor din teritoriul pedicululuí retromamilar, care asigură vascularizaţia F. R. mezencefalo-diencefalice, prezintă un deosebit interes pentru înţelegerea hipersomniilor (172, 1024, 1025, 1032).

5.2.4. Insuficienţele circulatorii bazilare

Sînt, de obicei, greu separabile de întregul ansamblu vertebro-bazilar. Există totuşi cîteva simptome revelatoare pentru o insuficienţă bazilară, la început tranzitorii şi intermitente, care anunţă o tromboză a arterei bazilare : hemipareze şi hemiparestezii alternante, atacuri vizuale halucinatorii sau cu ambliopii, tulburări de conştiinţă în repetiţie şi manifestări hipersomniace. Se adaogă, după cum am văzut, paralizii oculomotorii (III, IV şi/sau VI), adesea complexe, asociate cu paralizii de funcţie, de lateralitate, sau de verticalitate, cu tulburări pupilare, mutisme akinetice, manifestări extrapiramidale, crize epileptice, cecităţi corticale etc. Acestea constituie, pînă la un punct, „sindroame minore" ale trunchiului bazilar (1305).

5.2.5. Sindroamele ischemice talamice

Sînt sindroame realizate prin procese vasculare localizate în teritoriul arterelor talamo-geniculate şi talamo-perforate, descrise de Lhermitte şi Trelles (693), de Marinescu şi Niculescu (744) şi mai ales de Sager şi colab. (1103, 1107, 1108), respectiv în teritoriul arterei paramediane talamo-subtalamice posterioare a lui Percheron.

5.2.5.1. Sindromul de obliterare a arterei talamo-geniculate

din ACP, care irigă porţiunea laterală şi posterioară, îndeosebi nucleul ventral postero-lateral, se caracterizează prin tulburări de sensibilitate obiectivă la membre (mai exprimate la membrul inferior), fără afectarea sensibilităţii feţei. Durerea, dacă există, se află pe plan secundar şi este puţin exprimată. Se mai asociază o hemianopsie homonimă controlaterală.

5.2.5.2. Sindromul de obliterare al pedicului talamo-perforat

(care irigă, pe lîngă alte formaţiuni extratalamice, nucleul talamic ventral posterior şi îndeosebi porţiunea medială a acestuia, respectiv nucleul ventral postero-medial, sau semilunar al lui Flechsig) se caracterizează (1107, 1108) prin tulburări de sensibilitate localizate îndeosebi la nivelul feţei şi mai puţin la membrul superior, fără afectarea sensibilităţii membrului inferior. Durerea, dacă există, se află pe plan secundar şi este puţin exprimată. După datele furnizate de Percheron (975, 976), în apropierea liniei mediane, fiecare

dintre aceste două artere se împarte în două ramuri, care se dirijează bilateral şi irigă structurile talamo-subtalamice simetrice, astfel încît arterele pedicululuí talamo-perforat irigă ambele regiuni diencefalice, indiferent de care parte provin. În acest mod, Percheron (975, 976) explică de ce ramolismentele generate de obstrucţia uneia dintre aceste artere, realizează un aspect de fluture, cu o simptomatologie gravă, de leziune diencefalică bilaterală.

5.2.6. Sindroamele ischemice subtalamice

Guillain şi Alajouanine (453) şi Guillain, Alajouanine şi Mathieu (454) au descris, sub denumirea de „sindrom al răspîntiei hipotalamice", un tablou semiologic care întrunea tulburări de sensibilitate, semne piramidale, cerebeloase şi extrapiramidale pe hemicorpul controlateral, la care se asociază artereognozie şi hemianopsie. Cazuri asemănătoare au fost publicate de Clovis Vincent, Pierre Marie şi Ch. Foix (citaţi de Guillain şi Alajouanine — 453). Ulterior, Salles (1117) a arătat că sindromul pur de „răspîntie hipotalamică" se întîlneşte rareori şi că, de obicei, se observă sindroame mixte (hipotalamo-talamic, hipotalamo-rubric sau talamo-hipotalamo-rubric), care ridică probleme de diagnostic diferenţial cu sindromul talamic al lui Déjerine-Roussy sau cu sindromul superior de nucleul roşu al lui Chiray, Foix şi Niculescu. Clovis Vincent şi Darquier (citaţi de Façon şi colab. — 321) au stabilit, ulterior, drept cauză primordială a sindromului răspîntiei hipotalamice, tromboza unei anumite artere din planul anterior al pedicululuí retromamilar (ramură din artera cerebrală posterioară), destinat irigării regiunii subtalamice. Această arteră a primit numele de artera lui Clovis Vincent şi Darquier. Popoviciu şi colab. (1012) au publicat un caz studiat electro-clinic, care realiza tabloul de „răspîntie hipotalamică" descris iniţial de Guillain şi Alajouanine şi de Guillain, Alajouanine şi Mathieu. Cazul prezenta din punct de vedere clinic o hemipareză stîngă (proporţională pentru membrul superior şi inferior), mişcări careoatetozice ale membrelor stîngi, hipoestezie globală stîngă cu pronunţată astereognozie de aceeaşi parte, hemisindrom cerebelos stîng, precum şi o hemianopsie homonimă stîngă. S-au constatat şi modificări EEG apreciabile bilaterale, mai exprimate pe derivaţiile liniei mediane şi pe emisferul drept. Cu această ocazie, am făcut precizarea (1012) că întrucît răspîntia căilor piramidale, extrapiramidale, cerebeloase, senzitive şi vizuale nu se găseşte în regiunea hipotalamică, ci în cea aflată dedesubtul stratului optic, denumirea corectă a sindromului este de „sindrom de răspîntie subtalamică".

5.2.7. Sindroamele ischemice occipitale.

Se cunoaşte raritatea sindromului de obliterare complectă a ACP cu cele patru focare tipice de ramolisment, afectînd în special cuneusul şi talamusul (1014, 1018, 1135, 1136).

În schimb, se cunoaşte marea frecvenţă a sindroamelor parţiale, corticale sau subcorticale (limitate, tocmai datorită anastomozelor cu ramurile posterioare ale arterei coroidiene anterioare şi ale silvienei) şi al căror tablou clinic este reflectarea leziunilor căilor optice retrogeniculate sau ale zonei calcarine. Ca atare, rezultă : a) hemianopsii homonime controlaterale de tip occipital, în speţă congruente şi cruţînd macula, adesea dificil de diferenţiat de o hemianopsie parietală sau temporală de origine silviană ; b) hemianopsii în cvadrant ; c) hemianopsii altitudinale (inferioară sau superioară) ; d) hemianopsie dublă, realizînd un tablou de cecitate corticală (cînd leziunile sînt bilaterale).

Trombozele bilaterale de ACP realizează uneori tablouri clinice particulare, în care pe lîngă cecitatea corticală, apar şi alte simptome. Popoviciu şi colab. (1018) au publicat trei astfel de cazuri, la care se adaugă încă 4 cazuri nepublicate, toate cu cecitate corticală, dar şi cu unele tulburări psihice, pe care le conturăm prin prezentarea unuia dintre aceste cazuri.

Bolnava S. M., de 60 de ani, s-a internat în iulie 1968 pentru scăderea bilaterală, bruscă, a acuităţii vizuale, însoţită de cefalee. De fapt, boala debutase în urmă cu trei ani, manifestîndu-se prin crize de cefalee şi tulburări bilaterale de vedere intermitente, tranzitorii. S-a constatat o accentuată ambliopie bilaterală şi nistagmus orizontal stîng. Din punct de vedere psihic, prezenta o stare de apatie, cu lipsa de iniţiativă şi dezorientare temporo-spaţială, precum şi o scădere marcată a memoriei de fixare. Imposibilitatea de a cîştiga noţiuni noi nu se limita la datele vizuale şi spaţiale, ci se adresa în mod egal şi asupra informaţiilor noi pe care le primea pe cale verbală (cuvinte sau fraze de reţinut, nume de persoane, de localităţi etc.), pe care le uita rapid (după minute sau ore). Bolnava era în general conştientă de deficitul ei vizual, dar părea că îl ignorează. Examinările EEG au arătat o ată cu trei zile înainte de deces, a evidenţiat o defectuoasă organizare a disritmie lentă difuză. O înregistrare poligrafică de 8 ore .de noapte), efectusomnului, cu predominenţa veghei (31,87%), a S.L.S. (40%) şi a fazelor SP (26,67%) (Fig. 65). După 24 de zile de spitalizare, bolnava a decedat rapid, cu fenomene de insuficienţă cardiorespiratorie.

Examen anatomo-patologic. Macroscopic. Ateroscleroză cerebrală extrem de pronunţată, în special pe arterele sistemului vertebro-bazilar. Partea superioară a arterei bazilare, precum şi cele două artere cerebrale posterioare au fost trombozate. Ramolisment cerebral aproape simetric în zona de vascularizaţie a ACP, mai evident pe feţele bazale şi interemisferice ale lobilor occipitali. Procesul ischemic mai cuprinde simetric şi zona diencefalo-mezencefalică

Microscopic. Focare ramolitice multiple în protuberanţă, mai ales în formaţia reticulată tegumentară şi în apropierea locului ceruleus.

În talamus şi în hipotalamusul posterior (predominent în stînga) se observă focare necrotice. Toţi nucleii talamici vascularizaţi de arterele talamoperforate şi talamo-geniculate prezintă modificări distrofice. În ambele regiuni hipocampice şi în cornul lui Amon (predominent în dreapta) se remarcă modificări distrofice importante, cu necroze neuronale. Focare mici de ramolisment recent şi în focare mici de hemoragie perivasculară se constată şi în alte regiuni cerebrale : în capul nucleului caudat, în putamen şi în splenium corpului calos. În mezencefal şi în zona de trecere diencefalo-mezencefalică se remarcă multiple focare de necroze microscopice, iar în partea tegmentală a mezencefalului se observă zone ramolite mai extinse,

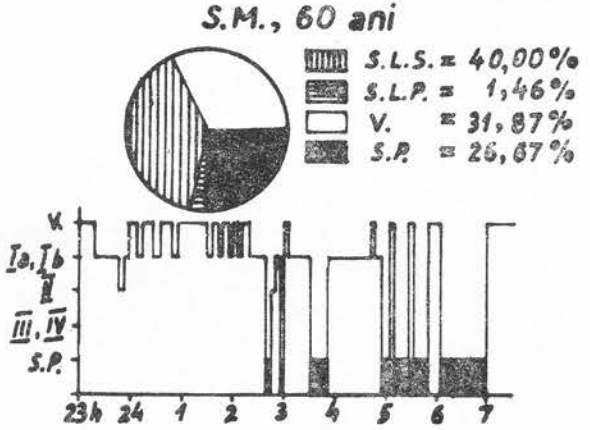


Fig. 65 — Diagrama unei înregistrări poligrafice la bolnava S. M., 60 ani. Stenoză a arterei bazilare şi tromboză bilaterală a arterelor cerebrale posterioare. (Explicaţia în text).

care se continuă cu ramolismentul median şi paramedian pontin superior. În ambii poli occipitali ramolismentele au caractere difuze, toate ramurile arteriale fiind trombozate. În ambele şanţuri calcarine (predominent în dreapta) se remarcă ramolismente în focare mari, evolutive, în jurul arterelor sclerozate, trombozate şi cu infiltrate perivasculare (fig. 66). În vermisul superior cerebelos, majoritatea celulelor lui Purkinje sînt necrozate sau prezintă modificări ischemice grave.

Referitor la anosognozia vizuală, Weinstein Kahn în 1955 (citat de Popoviciu şi colab. — 1018) distinge două categorii de atitudini ale bolnavului faţă de infirmitatea vizuală : bolnavi care neagă tulburarea şi o maschează de multe ori prin elemente confabulatorii (ca la trei cazuri ale noastre) şi bolnavi care-şi recunosc infirmitatea cînd sînt chestionaţi direct, dar în comportament nu ţin seama de ea şi o ignorează (ca la celelalte patru cazuri ale noastre).

Problema ignorării deficitului de vedere în cecitatea corticală este insuficient lămurită. În explicarea ei s-a incriminat prezenţa halucinaţiilor, a deficitului intelectual, a tulburărilor de memorie, a stărilor confuzionale etc., dar acestea nu permit o înţelegere satisfăcătoare şi unitară a acestui fenomen.

Experienţe ale lui Sager şi colab. (1113) au arătat posibilitatea ca excitaţiile luminoase să ajungă la scoarţa cerebrală frontală pe căi nespecifice, prin intermediul formaţiei reticulate, prin hipotalamusul anterior. Este probabil ca aceste impulsuri să-l facă pe bolnav să considere că vede, deşi, prin lezarea capătului central al ana-

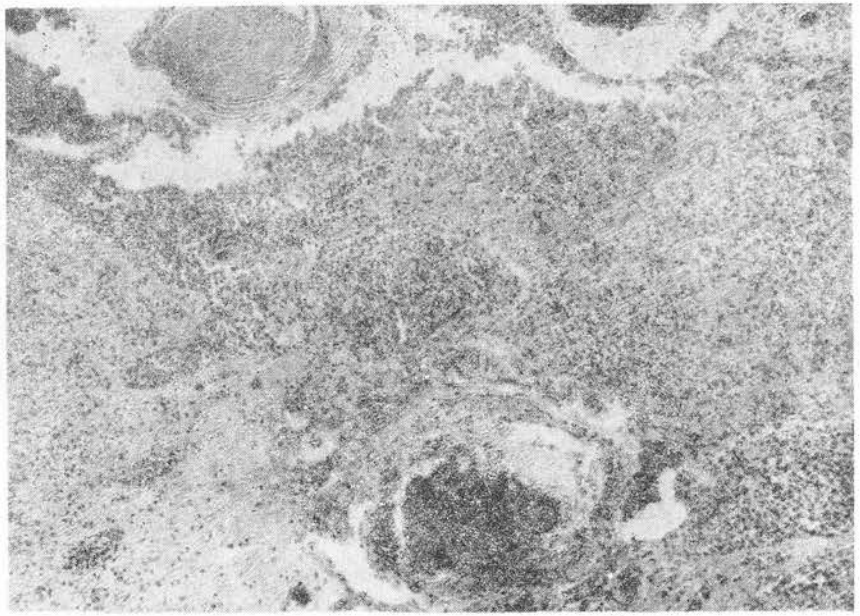


Fig. 66 — Secţiune microscopică la nivelul fisurii calcarine drepte la acelaşi caz, S. M., din fig. 65. Tromboze arteriale şi infiltrate perivasculare. *(Col. Nissl. Mărire : Oc. 6 × ; Ob. : 6/0,16).*

lizatorului vizual, el nu distinge obiectele din jur. Dezorientarea temporo-spaţială, în absenţa altor simptome de confuzie mintală, ca şi tulburările de memorie topografică (formă de agnozie spaţială), au fost descrise în leziunile bilaterale ale lobului occipital de Symonds şi McKenzie (1225) şi de Pellegrini şi colab. (969) au arătat că leziunile occipitale bilaterale dau deseori tulburări de memorie şi de calcul. În formele severe, ele pot antrena o dezorientare temporo-spaţială profundă şi un deficit total al memoriei de fixare. În cazurile în care există leziuni ale lobului occipital drept, cu interesarea joncţiunii parieto-temporo-occipitale, memoria de fixare este tulburată în toate cazurile.

Dide şi Botcazo în 1902 (citaţi de Popoviciu şi colab. — 1018) au atras atenţia asupra cecităţii corticale şi a amneziei în ramolismentele occipitale bilaterale şi au subliniat importanţa considerabilă a sferei vizuale în edificarea memoriei.

Această problemă a fost reluată recent de Boudin şi colab. (122), de Normand (893) şi de Bernaud (76). Boudin şi colab. (122) au prezentat în 1967 un caz cu un ramolisment occipital bilateral, la care se asocia şi un ramolisment al jumătăţii inferioare a spleniului corpului calos (cu distrugerea fascicolelor de asociere calosooccipitale posterioare şi a fimbriei), precum şi ramolismente în partea mediană a talamusului, în protuberanţă şi în cornul lui Amon. La acest caz, similar cu observaţiile noastre de la patru bolnavi, amnezia se referă la toate elementele memoriei, dar cu o predilecţie evidentă asupra simţului orientării şi asupra memoriei topografice. Distrucţia provocată de cele două ramolismente occipitale făcea bolnavul descris de Boudin şi colab. (122) nu numai incapabil de a vedea, dar de asemenea îi suprima referinţele vizuale, care sînt indispensabile de a crea o reprezentare a noului său anturaj.

Ne surprinde asemănarea dintre perturbarea mnezică a trei observaţii ale noastre şi cea a cazului descris de Boudin şi colab. (122), la care exista o imposibilitate de a cîştiga noţiuni, limitată nu numai la datele vizuale şi spaţiale, ci în mod egal referită şi la informaţiile noi primite pe cale verbală. Stocul cunoştinţelor şi al amintirilor cazurilor relatate atît de Boudin şi colab. (122) cît şi de noi (1018), se pare că a încetat de a se îmbogăţi începînd din momentul instalării episodului amaurotic. Aceste cazuri se pare că trăiesc doar cu cunoştinţele vechi, care le permit „un comportament familiar praxic şi verbal satisfăcător", dar ele nu mai au posibilitatea de a face achiziţii noi. Imposibilitatea de a învăţa date noi verbale, precum şi de a integra şi de a reţine date multisenzoriale (auditive, kinestezice, olfactive etc.) provenind din zone intacte ale sistemului nervos, deci această „amnezie de memoraţie" pare să fie datorită, după constatările lui Boudin şi colab. (122) şi întărite de argumentele noastre anatomice, întreruperii bilaterale a circuitului lui Papez, la nivelul celor doi stîlpi posteriori ai fornixului şi la nivelul leziunii hipocampice şi talamice. De altfel, Delay şi Brion în 1967 (citaţi de Popoviciu şi colab. — 1018) avansează aceeaşi explicaţie pentru tulburările mnezice ale observaţiilor lor, în care existau leziuni talamice bilaterale. Acest circuit al lui Papez, se pare că este indispensabil pentru memorarea şi evocarea amintirilor (141). Boudin şi colab. (122) conchid că leziuni bilaterale ale acestor zone de integraţie multisenzoriale intervin în mod egal în dificultatea observată la bolnavul descris de ei de a utiliza

alte aferenţe senzoriale pentru a reconstitui parţial mediul său spaţial. De aci ar deriva şi masiva sa dezorientare spaţială.

Pauly şi colab. (962) au descris două observaţii personale în care, alături de cecitatea corticală, erau prezente tulburările mnezice de fixaţie şi dezorientare temporo-spaţială, explicînd această asociere de cecitate şi de tulburări mnezice, în trombozele bilaterale ale arterelor cerebrale posterioare, prin întreruperea circuitului lui Papez bilateral (distrugerea fibrelor care iau naştere din cornul lui Amon şi ajung în corpii mamilari, trecînd prin fornix). Dar — arată Pauly şi colab. (962) — ca să se realizeze acest sindrom al lui Dide şi Botcazo este necesar să se producă o tromboză relativ distală şi succesiv bilaterală a cerebralelor posterioare, căci ischemia circuitului lui Papez se datoreşte tulburărilor de irigaţie în teritoriul ramurilor distale ale arterelor cerebrale posterioare (talamice, coroidiene posterioare şi amoniene).

5.2.8. Sindroamele ischemice cerebeloase

Infarctele cerebelului deţin un loc privilegiat în contextul general al ramolismentelor teritoriului vertebro-bazilar, întrucît întreaga irigaţie a cerebelului este asigurată de ramurile cerebeloase născute din trunchiul bazilar. În plus, atingeri lobare cerebeloase însoţesc cel mai adesea sindroamele trunchiului cerebral. Astfel, s-a relatat anterior extensia leziunilor din ramolismentul retro-olivar şi din sindromul lui Wallenberg la lobul inferior, participarea importantă a lobului superior şi a nucleului dinţat în sindromul arterei cerebeloase superioare, precum şi ramolismentele bilaterale cerebeloase din trombozele vertebro-bazilare. Totuşi, această participare asociată rămîne adesea mascată de semnele legate de leziunea pedunculilor cerebeloşi, care „sînt mult mai expresivi din punct de vedere clinic" (1135, 1136). Ca atare, leziunile cerebeloase izolate de origine ischemică sînt rare, astfel încît, de pildă, constatarea unui sindrom cerebelos unilateral pur nu trebuie să conducă neapărat la diagnosticul de ramolisment cerebelos.

5.2.9. Tromboza de arteră bazilară

Încă de la Kubik şi Adams (648) se ştie că tulburările morfologice antrenate de ocluzia trunchiului bazilar sînt deosebit de severe şi cu evoluţie gravă.

5.2.9.1. Tromboza bazilară totală

1. *Formele acute* (tromboza acută primitivă sau terminală; embolie) se manifestă brusc, cu comă (şi adesea moarte în cîteva ore sau zile), tetraplegie, tulburări respiratorii şi vegetative severe, adesea cu rigiditate de decerebrare. Pînă nu demult totdeauna mortale, astăzi unii dintre bolnavi sînt susceptibili să supravieţuiască, datorită procedurilor moderne de reanimare şi, ca atare, să se amelioreze, dar cu preţul unor sechele importante, în special de tip pseudobulbar.

2. *Formele subacute,* constituite prin puseuri succesive şi fluctuante, ajung, în final, să realizeze tablouri de tromboze complete. Simptomatologia clinică se poate schematiza astfel:

a) *Tulburările de vigilenţă,* prin leziunea F.R. tegmentale, pot realiza toate gradele posibile, de la o simplă somnolenţă, cu variaţii nictemerale, pînă la o hipersomnie de grad avansat şi pînă la comă (profundă sau superficială, definitivă sau tranzitorie şi/sau recidivantă). Uneori, pot realiza diverse aspecte de mutism akinetic, însoţit de multe ori de crize tonice şi chiar de un tablou de rigiditate de decerebrare.

b) *Deficite motorii variabile:* hemiplegii, adesea alternante şi bilateralizate; tri- sau tetraplegii; deficite motorii alterne.

c) *Tulburări de vorbire* variabile, realizînd dizartrii, disfonii şi/sau disfemii (cu componentă paretică şi cerebeloasă).

d) *Semne oculare* (prin leziunea nucleilor oculomotori, a căilor supranucleare şi a bandeletei longitudinale posterioare) realizează oftalmoplegii complexe, cu paralizii de verticalitate şi/sau de lateralitate, cu tulburări pupilare (adesea cu mioză bilaterală mai rar cu midriază); edem papilar (648, 1305).

e) *Simptome vizuale:* hemianopsie, cecitate corticală, halucinaţii elementare sau complexe de tip occipital sau peduncular.

f) *Alte simptome:* cefalei violente (dar mai puţin caracteristice ca în trombozele vertebrale); crize epileptice, adesea „inaugurale" (648, 1135, 1136); parestezii, adesea alternante; tulburări cerebeloase; paralizii de nervi cranieni: paralizie facială periferică, crize vertiginoase, trismus, manifestări vestibulare; tulburări respiratorii (chiar de tip Cheyne-Stokes); alte tulburări vegetative: dereglări termice (hipertermie şi frisoane) şi tensionale (puseuri hipertensive).

5.2.9.2. Trombozele bazilare parţiale

Sînt consecinţa unor obstrucţii parţiale ale trunchiului bazilar.

a) La nivel *pontin* leziunea poate să se limiteze la picior, sau, dimpotrivă, poate progresa mai profund, pînă în tegmentum, realizînd un sindrom de tip Millard-Gubler sau Foville (718, 1135, 1136) sau chiar un sindrom pontin median (cu hemiplegie adesea în basculă, cu hipersomnie în grad de somnolenţă şi cu sindrom Foville).

b) *Obstrucții parțiale ale segmentului oral* al trunchiului bazilar produc tablouri anatomo-clinice foarte sugestive, respectiv ramolismentul tegmento-talamic (170, 318, 1135, 1136, 1032) care realizează ramolisments mediane, întinse în toată lungimea pedunculului cerebral, pînă la nucleii intralaminari, cuprinzînd, deci, întreg teritoriul posterior al pediculului retro-mamilar. Se produce astfel un sindrom peduncular median, care se manifestă prin paralizie bilaterală a motor-ocularului comun, hipersomnie sau comă vigilă, tulburări de tonus muscular (cu hipertonie și tremurături de tip parkinsonian, sau, dimpotrivă, cu hipotonie de tip cerebelos) și, în continuare, un sindrom talamic, cu demență, prin ramolismentul teritoriului terminal al ramurilor pediculului retro-mamilar, cu infarct bilateral al nucleilor dorso-mediani din talamus (170).

c) *Ramolismentele „risipite" („diseminate") datorite trombozei arterei bazilare* (718), sînt deosebit de frecvente, ca și în cazuistica noastră, realizîndu-se foarte variabile tablouri clinico-patologice. De pildă, Loeb (716) analizînd 64 de cazuri sigure de tromboză de arteră bazilară cu verificare anatomică riguroasă, aparținînd diverșilor autori, a putut aprecia că leziunile ischemice sînt regionale în 34,4% din cazuri (de obicei în punte : 28,1% ; rareori în lobul occipital : 3,1% și extrem de rar în bulb sau în cerebel) ; în schimb, în 61% din cazuri, leziunile au realizat infarcte „risipite" în diversele formațiuni anatomice irigate de sistemul bazilar.

5.2.10. Trombozele extensive sau multiple

5.2.10.1. Tromboza completă vertebro-bazilară

Produce un sindrom bulbar acut masiv, cu paralizie bilaterală a ultimilor nervi cranieni, cu tetraplegie, cu tulburări respiratorii, extrem de grave, prin ramolisment bulbar bilateral.

5.2.10.2. Trombozele multiple, sau o tromboză unică, dar asociată cu leziuni stenozante severe, repartizate pe întreg traiectul SVB și SC

Realizează cele mai variate sindroame, care nu se încadrează în nici-o sistematizare. Totuși Yates și Hutchinson în 1961 (citați de Loeb și Meyer — 718), în trombozele vertebrale bilaterale au arătat comportamentul obișnuit al leziunilor, care realizează *ramolismente ponto-pedunculo-cerebelo-occipitale* (cu interesare cerebeloasă bilaterală și cu infarct bilateral al ambilor lobi occipitali). În plus, prin leziunile carotidiene și/sau silviene asociate, apar și mici

focare de ramolisment emisferice, la nivelul zonelor silviene (cortico-subcorticale) și la nivelul zonelor corticale de frontieră.

5.2.11. Insuficiențele circulatorii vertebro-carotidiene

Au fost izolate încă în 1957 de Hutchinson și Yates (535) care au arătat extrema frecvență a leziunilor mixte carotido-vertebrale (57,5%). Această frecvență deosebită rezultă și din observațiile noastre. Astfel, din 1728 de cazuri cu insuficiență și atacuri ischemice în SVB, un număr de 109 cazuri (respectiv 6,30%) au fost insuficiențe circulatorii duble (vertebro-bazilare și carotidiene, inclusiv sindroame de arc aortic).

Din punct de vedere clinic, insuficiența carotido-vertebrală poate evolua multă vreme în cadrul unei insuficiențe circulatorii cerebrale globale, alternînd cînd într-un sistem, cînd în altul, precesiunea și predilecția mai marcată pentru unul sau pentru altul, realizînd *formele vertebro-carotidiene* și *formele carotido-vertebrale* (1133, 1014, 939, 940).

5.3. Insuficiența circulatorie vertebro-bazilară prin cerivicartroză.

5.3.1. Introducere.

În 1926 Barré (80) a descris o grupare simptomatică determinată de cele mai multe ori de artroza coloanei cervicale, pe care a denumit-o sindrom simpatic cervical posterior. Doi ani mai tîrziu Liéou *, elevul și colaboratorul lui Barré, consacră acestei probleme teza sa de doctorat. De atunci afecțiunea este cunoscută în literatură sub denumirea de sindrom Barré-Liéou. Și alți autori au mai observat simptomele sindromului Barré-Liéou, pe care le-au descris sub diferite denumiri : sindrom de nerv vertebral, sindrom algic occipito-cervical (317), migrenă cervicală (82).

5.3.2. Rapel anatomic asupra sistemului simpatic cervical posterior

Se știe că plexul nervos al arterei vertebrale, cunoscut sub numele de nervul vertebral al lui François Franck, se formează din ramurile comunicante cenușii provenite de la ganglionul cervical

* Numele exact al acestui autor este Yong-Șeu-Lieu. Forma curentă de utilizare a numelui său se datorește ortografiei franceze.

intermediar al lui Haller și de la ganglionul stelat. Totalitatea acestor fibre constituie, după Barré (80), sistemul simpatic cervical posterior ; fibrele se dispun de-a lungul și foarte aproape de artera vertebrală pentru ca, după pătrunderea acesteia în canalul transversar, să se desfacă într-o rețea ce înconjoară ca un manșon artera vertebrală, formînd plexul nervos periarterial. Din plexul nervos perivertebral numeroase fibre emerg în dreptul găurilor transversale C_4—C_7, cu deosebire la nivelele C_5 și C_6, alipindu-se rădăcinilor spinale cervicale omonime, împreună cu care se orientează spre zonele radiculare corespunzătoare ale membrului superior homolateral ; aceste eferențe constituie grupul *ramurilor comunicante cenușii indirecte*, numite astfel deoarece pentru a ajunge de la ganglionii simpatici paravertebrali la rădăcinile spinale, ele parcurg această cale ocolită. Un alt contingent de fibre ale plexului perivertebral emerg la nivelul spațiilor intervertebrale și se alăturează nervilor sinu-vertebrali (ramuri ale rădăcinilor spinale) împreună cu care asigură inervația somato-vegetativă a discurilor intervertebrale, a periostului vertebrelor, a meningelor rahidiene locale, a formațiunilor vasculo-venoase ale spațiului epidural etc. După emergența acestor două contingente de fibre, plexul simpatic perivertebral ascensionează de-a lungul arterei și — după autorii clasici (565, 995, 1095, 1233) pătrunde în craniu, continuîndu-se sub aceeași formă în jurul AB, a ACP, a ACmP și a ramurilor acestora, ajungînd să facă joncțiunea cu fibrele din plexul pericarotidian. Cercetările mai recente ale lui Lazorthes (667) și ale lui Dechaume și colab. (248) însă au demonstrat faptul că fibrele nervului vertebral al lui Fr. Franck se întind numai pînă la nivelul rădăcinii rahidiene C_2, de la nivelul rădăcinii C_1 în sus plexul perivascular al arterei vertebrale nemaiavînd în conținutul său fibre simpatice de origine cervicală. Din această cauză, Lazorthes (667) împarte plexul nervos al arterei vertebrale în două segmente : unul *inferior*, reprezentat de nervul lui Fr. Franck, care ajunge pînă la nivelul vertebrei axis, epuizîndu-se acolo și altul *superior*, care se constituie la nivelul vertebrei atlas prin fibre provenite din primul și al doilea nerv cervical precum și din ansa atlasului, segment care a putut fi urmărit pînă la nivelul arterelor bazilară și cerebrale posterioare.

5.3.3. **Descriere clinică**

Aspectul clinic al bolii este suficient de caracteristic pentru a permite un diagnostic facil și a fost pe larg descris la simptomatologia ICVB. De obicei manifestările de pe primul plan sînt durerea, amețelile, tulburările de vedere și simptomele de tip nevrotic.

Durerea este localizată de obicei în regiunea occipito-cervicală. Ea este continuă sau intermitentă ; uneori pe un fond continuu de jenă apar exacerbări dureroase ce iradiază spre regiunea frontală sau fronto-temporală și/sau spre regiunea umerilor. Deseori durerile sînt localizate în regiunea occipitală cu extindere spre vertex și au mai mult un caracter de apăsare, de constricție, despre care pacienții relatează că le resimt „ca o cască ce îi strînge" în această regiune. Nu arareori bolnavii acuză dureri difuze de cap. La examenul obiectiv se constată sensibilitatea uneori foarte mare a punctelor lui Arnold, durere la presiunea punctelor de emergență ale nervilor spinali cervicali și de multe ori sensibilitate la presiunea punctelor supraorbitare. La mulți bolnavi se constată că mișcările capului exagerează durerile spontane, iar anvergura acestor mișcări este redusă, în special mișcările de înclinare laterală și de rotație, a căror desfășurare este limitată de dureri. Deseori ei relatează că în timpul mișcărilor capului aud niște crepitații ce provin de la nivelul articulațiilor intervertebrale și care de altfel pot fi auzite și de către cei din imediata apropiere.

Amețelile sînt senzații care au cel mai adeseori caracterul unei stări de nesiguranță, în poziția de staționare sau în timpul mersului. Numai rareori sînt relatate senzații veritabile de vertij, cînd bolnavul are impresia că mediul înconjurător se învîrtește în jurul său (vertij subiectiv) sau că propriul său corp se deplasează în spațiu de-a lungul unei traiectorii curbe (vertij obiectiv) ; de cele mai multe ori bolnavii descriu senzația de amețeală ca pe o tulburare de echilibru, ca o pierdere de durată mai mult sau mai puțin lungă a siguranței în mișcări, tulburare care poate fi resimțită și spontan, dar care apare mai ales cînd se ridică din clinostatism în ortostatism sau cînd face mișcări ale capului pentru a se uita în lături ori înapoi. În timpul mersului bolnavii prezintă adeseori modificări ale direcției, mai ales cu ocazia mișcărilor de rotație ale capului, cînd la tulburările de echilibru se adaugă și încețoșarea vederii. Este important de semnalat faptul că probele instrumentale (rotatorie, calorică și galvanică), efectuate la acești bolnavi sînt cel mai adesea negative, confirmînd caracterul central al acestor manifestări vestibulare.

Alături de amețeală apar adeseori și simptome din sfera auditivă, descrise de bolnavi sub forma unei senzații de înfundare a urechii sau cu zgomote subiective (pocnete, zbîrnîituri, țiuituri etc.). Atît manifestările vestibulare cît și cele auditive sînt determinate mai frecvent de ischemia nucleilor acustici și vestibulari din bulb și partea inferioară a punții ; numai rareori ele constituie urmarea unei ischemii a urechii interne prin scăderea debitului circulator

în artera auditivă internă, în aceste cazuri apărînd o hipoacuzie accentuată și unilaterală precum și fenomene vestibulare acute, menieriforme.

Tulburări de vedere. De cele mai multe ori bolnavii relatează că „văd ca prin ceață", această perturbare putînd exista fie permanent, fie survenind brusc, mai ales în urma mișcărilor intempestive sau pozițiilor extreme, prelungite, ale capului (în sus sau înapoi). În aceste cazuri, începușările vederii se asociază ametelilor, acufenelor, durerilor occipito-cervicale cu diverse iradieri și/sau altor simptome de suferință a trunchiului cerebral. Uneori tulburările vederii se limitează la hemianopsie, completă sau în cadran. Aceste fenomene se accentuează la solicitarea funcțională a văzului, fenomen descris încă de Barré (80) ; astfel, bolnavii spun că nu pot citi timp mai îndelungat deoarece „le obosesc ochii". Controlul oftalmologic este de cele mai multe ori negativ.

Fenomenele nevrotice se caracterizează îndeosebi prin astenie și fatigabilitate, iritabilitate și irascibilitate, labilitate emoțională, insomnii, tulburări de memorie. Bolnavii sînt neliniștiți, uneori chiar anxioși, randamentul intelectual scade, capacitatea de muncă susținută este diminuată, productivitatea muncii lor este redusă.

Pe lîngă semnele principale descrise mai sus, în tabloul clinic al sindromului Barré-Liéou mai pot apare și alte simptome, care trădează perturbările morfo-funcționale ale diverselor structuri senzitivo-motorii, vegetative și reticulate din trunchiul cerebral și/sau ale formațiunilor simpatice orientate de-a lungul arterelor sau nervilor rahidieni. Se pot constata astfel : derobări ale genunchilor sau crize de drop-attack, parestezii ale feței ce pot evolua pînă la veritabile crize de nevralgie trigeminală, diplopie, alte modificări oculo-motorii, disfagie, parestezii ale regiunii buco-faringo-laringiene, afonii trecătoare sau disfonii fără modificări ale corzilor vocale, grețuri, vărsături, dacrioree, rinoree, sialoree, transpirații, cianoză a feței, nevralgii cervico-brahiale, sindroame umăr-mînă precum și alte simptome, descrise de numeroși autori (50, 52, 250, 317, 405, 446, 642, 1007, 1044, 1102, 1186).

5.3.4. **Fiziopatologie**

Barré (80) a interpretat apariția simptomatologiei clinice a acestui sindrom ca fiind urmarea „tulburărilor circulației sanguine intracraniene a căror reglator este nervul vertebral, tulburări care apar prin iritarea acestui nerv sub acțiunea artritei cervicale". Numeroși autori și-au însușit ulterior acest punct de vedere, acceptîndu-se deci că lezarea prin cervicartroză a nervului lui Fr. Franck

determină tulburări vasomotorii în SVB, care duc la apariția fenomenologiei clinice. În ultimii ani însă, rolul sistemului simpatic cervical posterior în geneza tulburărilor de circulație amintite a început a fi contestată, considerîndu-se că perturbările în circulația vertebro-bazilară sînt determinate de modificările pe care le produc elementele hiperplastice ale cervicartrozei asupra calibrului AV, mai ales cu ocazia mișcărilor de rotație ale capului. Această părere a avut ca premiză numeroasele lucrări anterioare care demonstrează influența redusă a sistemului simpatic cervical asupra circulației cerebrale (Lazorthes — 669) precum și lucrările care evidențiaseră lipsa de continuitate a fibrelor simpatice cervicale deasupra nivelului vertebrei axis. În sensul celor de mai sus, cercetări efectuate la cadavre de către De Kleyn și Versteegh (250), Hutchinson și Yates (534), Păun (965), Toole și Tucker (1249), cît și cercetările arteriografice ale lui Brown și Tatlow (145), Tatlow și Bammer (1235), Sheehan și colab. (1154) au demonstrat rolul patogen al osteofitelor în împingerea și diminuarea pînă la obliterare a calibrului arterei vertebrale în canalul transversar, fapte ce au permis lui Sheehan și colab. (1154) să susțină în 1960 că sindromul Barré-Liéou este determinat de o ICVB generată de comprimarea AV de către elementele osteofitice ale cervicartrozei, comprimare care își atinge maximul cu ocazia mișcărilor de rotație și extensie ale capului. Scăderea debitului circulator vertebro-bazilar la rotația capului determină și apariția unor semne clinice obiective descrise de Biémond (108) și anume : nistagmus, devierea tonică a brațelor și semnul lui Babinski, la care se pot asocia ameteli, începușări ale vederii și grețuri, simptome care se accentuează — după Bauer și colab. (90) — la comprimarea arterei carotide controlaterale sensului de rotație a capului. În interpretarea simptomelor subiective și obiective legate de mișcarea de rotație și extensie a capului trebuie însă ținut seama și de anomaliile sau variantele anatomice atît de frecvente ale celor două AV, dintre care am văzut că cea dreaptă este cel mai adesea insuficientă congenital.

Tulburări grave ale circulației vertebro-bazilare cu ocazia mișcărilor intempestive ale capului la bolnavi cu cervicartroză, au fost observate apoi de numeroși autori ca Alajouanine și colab. (19), Barraquer-Bordas și colab. (79), Breig și colab. (134), Boudin și Barbizet (122), Campbell și Phellips (162), Cossa și colab. (220), Geraud și colab. (408), Hardin (470), Hook și colab. (516), Mac Nab (731), Montrieul și colab. (852), Paillas și colab. (930), Schott și colab. (1133), Veresciaghin (1275), Williams și Wilson (1305). Ameliorarea tehnicilor de arteriografie vertebrală (273, 289, 459, 609, 617, 1133, 1329) au făcut posibilă demonstrarea legăturii dintre suferința cer-

vicală și apariția sindroamelor clinice. Aceste tehnici au mai avut însă și meritul de a fi pus în evidență și importanța ateromului în geneza multor cazuri de insuficiență circulatorie vertebro-bazilară și că de cele mai multe ori aceste insuficiențe circulatorii sînt legate de un mecanism etiopatogenic dublu, atît prin cervicartroză cît și prin ateromatoză.

S-a constatat apoi că mișcările intempestive ale capului pot determina modificări clinice grave prin extinderea unor tromboze vertebrale în AB (373) sau mai adesea prin desprinderea de microembolii pornite din ateroamele localizate în AV (265, 1220).

Deși adeseori în determinismul ICVB intervine simultan atît cervicartroza cît și ateroscleroza (533, 1007, 1154) nu arareori fenomenele compresive pot fi legate exclusiv de mecanismul cervicartrozic, modificările de calibru avînd loc fie la intrarea arterei vertebrale în canalul transversal la nivelul vertebrei C_6 (1127), fie — mai ales — în segmentul C_6—C_2 al coloanei cervicale (267, 534, 577, 622 1154).

Traumatizările mici și repetate ale AV de către elementele hiperplastice ale cervicartrozei pot determina modificări morfofuncționale arteriale și în lipsa unei ateroscleroze preexistente a peretelui arterial. Astfel Schott (1135, 1136) a arătat că în condițiile de agresiune repetată vertebro-arterială se pot determina tromboze ocluzive ale arterei cu scădere mai mult sau mai puțin accentuată a debitului sanguin, care sînt bine compensate în repaos și în poziția intermediară a capului, dar care se decompensează la eforturi și — mai ales — la mișcările de rotație-extensie ale capului, adică în situațiile în care necesarul de O_2 este crescut iar debitul circulator diminuat prin comprimarea arterei de către elementele hiperplastice ale cervicartrozei.

Comprimarea AV la rotația-extensia capului are loc însă nu numai în segmentul C_6—C_2 al coloanei cervicale ci și la nivelul vertebrei atlas și a articulațiilor atlanto-occipitale și atlanto-axoidiene, în cazurile de aplazie a apofizei odontoide sau în diferite stări patologice ale joncțiunii cranio-rahidiene (53, 249, 372, 556). De asemenea, artera mai poate fi comprimată și în primul său segment, imediat după emergență, prin contracția puternică a mușchilor scaleni homolaterali direcției de rotație a capului. În aceste cazuri se poate percepe în fosa supraclaviculară un suflu.

Tulburările circulatorii în SVB legate de mișcări intempestive ale capului, pe fond exclusiv cervicartrozic sau dublu (cervicartrozic și aterosclerotic), generează tablouri clinice de intensități și durate diferite, clasificate de Loeb (720), Loeb și Priano (721), Meyer și colab. (796), Rozaud și Degiovanni (1096) ș.a. în patru categorii :

a) atacuri ischemice tranzitorii, în care simptomatologia clinică apare cel mai adesea în legătură cu mișcările intempestive ale capului și durează de la cîteva minute pînă la 24 ore ; b) atacuri ischemice cu deficit neurologic reversibil, în care simptomatologia clinică apărută în aceleași condiții, retrocedează complet în decurs de 2—60 zile ; c) atacuri ischemice intermitente, cu deficit neurologic persistent, în care simptomele clinice ale accidentului vascular rămîn definitive și d) deficit neurologic progresiv fără episoade acute. În statistica noastră, din 28 bolnavi cervicartrozici observați în anul 1975, 6 cazuri au prezentat atacuri ischemice tranzitorii, 8 cazuri au fost atacuri ischemice cu deficit neurologic reversibil, 10 cazuri avuseseră atacuri ischemice intermitente cu semne neurologice stabilizate iar la 4 cazuri simptomatologia clinică se instalase progresiv și insidios fără atacuri ischemice acute. Mai menționăm faptul că survenirea unei insuficiențe circulatorii prin comprimarea arterei vertebrale în canalul transversar, generează un deficit al debitului sanguin repartizat neuniform și în sectoare dispersate (risipite) ale teritoriului de irigație vertebro-bazilară, și anume la nivelul așa-numitelor „zone critice" ale creierului posterior care reacționează mai rapid și mai violent la scăderea aportului de oxigen (669, 740, 1111, 1335, 1338).

În încheiere, ne exprimăm convingerea că în raporturile patologice dintre coloana cervicală și complexul neuro-vascular al arterei vertebrale, elementele hiperplastice ale cervicartrozei influențează morfo-funcțional atît artera însăși cît și plexul nervos al lui Fr. Franck, dintre acești doi factori însă, modificările *arteriale* fiind acelea care generează majoritatea simptomelor de insuficiență circulatorie vertebro-bazilară, efectele lezării plexului simpatic periarterial repercutîndu-se mai ales asupra circulației medulare unde se adaugă perturbările generate de jena arterială propriu-zisă, justificînd apariția cazurilor atît de frecvente de mielopatie vertebro-vasculară cervicală. În acest sens, sîntem și noi de părere că sindromul Barré-Liéou constituie în fond o ICVB.

5.3.5. **Date radiologice**

Marea majoritate a bolnavilor suferinzi de sindrom Barré-Liéou prezintă modificări radiografice ale coloanei, care împreună cu durerile occipito-cervicale spontane și provocate, cu crepitațiile și limitarea dureroasă a mișcărilor capului și cu semnul lui Biémond realizează un tablou armonios de concordanță clinico-radiologică. Într-o statistică a noastră modificările radiografice au fost constatate astfel : 10% în decada a III-a, cu media de vîrstă 24 ani ; 47% în

decada a IV-a, cu media de vîrstă 33 ani ; 34% în decada a V-a, cu media de vîrstă 44 ani ; 9% în decada a VI-a, cu media de vîrstă 54 ani. Prin urmare, în 57 % a cazurilor modificările cervicartrozice au fost constatate sub vîrsta de 40 de ani. Pe de altă parte se ştie că Brain (130), de Sèze şi colab. (268), Payne şi Spillane (964), Racker (1045), Schmorl şi Junghanns (1126), Smith (1186), sînt de părere că spondiloza cervicală poate fi privită ca un proces „fiziologic" al creşterii în vîrstă, astfel încît constatarea ei la un pacient suferind de o afecţiune neurologică nu constituie de loc o dovadă că cervicartroza este cauza determinantă a acelei afecţiuni. După părerea noastră, exprimată şi anterior (50, 51), cervicartroza constatată la un pacient cu semne de ICVB are un rol patogen numai în cazul în care simptomele clinice şi EEG ale bolnavului se modifică la manopera de rotaţie a capului. În acelaşi sens, constatarea unui semn al lui Biémond la un bolnav ateroscleroticu cu ICVB, certifică coroborarea etiologică a cervicartrozei la producerea tabloului clinic.

Pe lîngă bolnavii la care se constată concordanţă clinico-radiologică există însă şi cazuri în care apar discordanţe între semnele clinice şi cele radiologice şi asemenea discordanţe se pot manifesta în două modalităţi : 1) *bolnavii nu prezintă simptome dureroase occipito-cervicale, însă radiografia coloanei pune în evidenţă modificări cervicartrozice importante.*

Menţionăm că la aceşti bolnavi fără acuze dureroase manifeste, modificările radiografice conţin un puternic potenţial clinic susceptibil oricînd să fie actualizat şi validat, prin survenirea unor factori declanşatori intercurenţi cum ar fi : infecţiile virotice, eforturile fizice, expunerea la frigul umed şi — mai ales — traumatismele (profesionale sau prin accidente rutiere). Precizăm că şi în fazele nedureroase procesul cervicartrozic poate determina modificarea calibrului arterial, astfel încît la un bolnav cu semne de ICVB dar fără nici o acuză dureroasă a coloanei cervicale, semnul lui Biémond apare pozitiv ; 2) a doua categorie de discordanţe o constituie *cazurile care prezintă manifestări clinice accentuate*, cu dureri occipito-cervicale, limitare dureroasă a mişcărilor capului, semnul lui Biémond pozitiv, *dar la care radiografia coloanei cervicale nu pune în evidenţă modificări apreciabile.*

De fapt modificările cervicartrozice pot interesa fie în mod izolat discul intervertebral, articulaţiile uncovertebrale sau articulaţiile interapofizare, fie cuprind concomitent două sau toate aceste trei elemente. Din experienţa noastră (50, 51) apreciem că cele mai frecvente asocieri lezionale interesează discul intervertebral şi articulaţiile unco-disco-vertebrale, leziunea discului putînd fi surprinsă

fie în stadiul incipient de osteocondroză cu neregularităţi ale platourilor vertebrale, amprente Schmorl şi scleroză marginală, fie în stadii avansate (cînd leziunile ligamentare generează osteofite) sau foarte avansate, cînd marile osteofite creează aspecte variate de spondiloză diformantă.

Pentru a pune în evidenţă modificările radiografice ale coloanei cervicale susceptibile să genereze fenomene de ICVB, radiografiile trebuiesc făcute în ortostatism şi — după părerea noastră (51) — trebuiesc efectuate 4 clişee : unul din poziţie antero-posterioară şi trei în poziţie latero-laterală şi anume în poziţie intermediară, în hiperflexie şi în hiperextensie. Pe radiografiile analizate am observat şi noi că adeseori modificările sînt localizate mai ales sau exclusiv în segmentul inferior al coloanei cervicale, interesînd cu deosebire vertebrele C_5, C_6 şi C_7 (fig. 67). Artroza articulaţiilor unco-disco-vertebrale determină modificări morfologice care realizează o modificare hiperplastică caracteristică cu aspect „răsbuzat" care, cînd se extinde lateral apare artera vertebrală aflătoare în gaura transversală (mai ales cu ocazia mişcării de rotaţie a capului) dînd naştere la fenomene de ICVB, iar cînd se dezvoltă postero-lateral comprimă rădăcina spinală care trece prin gaura de conjugare corespunzătoare, dînd naştere la fenomene radiculare de iritaţie şi/sau deficit senzitivo-motor (fig. 68). Nu totdeauna se pun însă în evidenţă modificări morfologice ale vertebrelor examinate fiecare separat, dar lipsa acestor modificări nu înseamnă că nu există leziuni reumatice ale coloanei vertebrale. Într-adevăr alterările reumatice se pot localiza mai ales pe ţesuturile moi (muşchi, tendoane, ligamente, periost), gradul concomitent de lezare al vertebrelor nefiind ajuns la stadiul de vizibilitate radiologică sub raportul modificărilor de formă şi structură. Această alterare a ţesuturilor moi generează pe de o parte sindromul dureros cervical şi fenomenele de compresiune radiculară şi/sau arterială iar pe de altă parte fiind invizibilă radiologic, creează situaţii de discordanţă clinico-radiologică amintită.

În altă ordine de idei se ştie că în mod normal, în ortostatism şi cu capul în poziţie intermediară, coloana cervicală realizează — prin suprapunerea armonioasă a vertebrelor — o curbă uşoară cu concavitatea posterioară (lordoza cervicală fiziologică). Această poziţie se datoreşte mai ales particularităţilor morfo-funcţionale ale vertebrelor şi cu deosebire musculaturii şi ligamentelor gîtului, de tonusul acestora depinzînd poziţia vertebrelor izolate, raporturile acestora cu vertebrele învecinate împreună cu care formează uni-

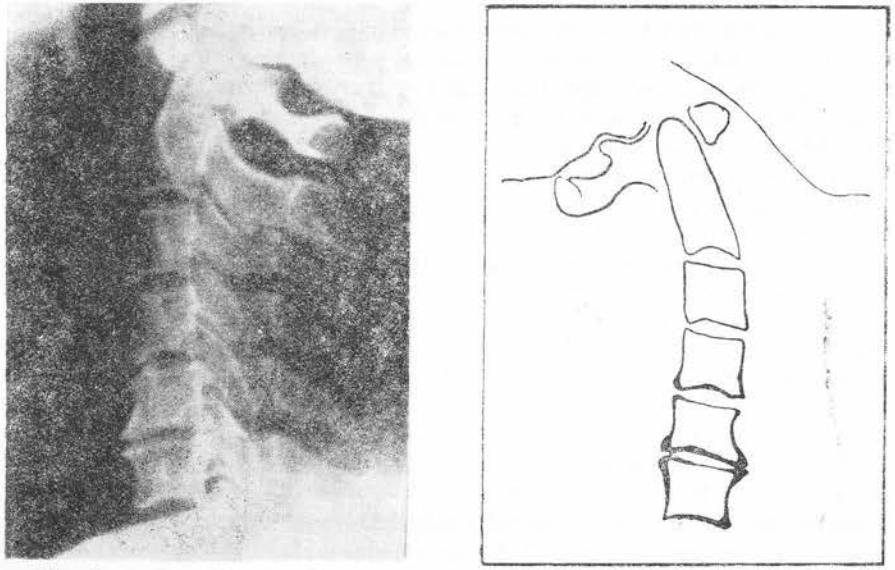
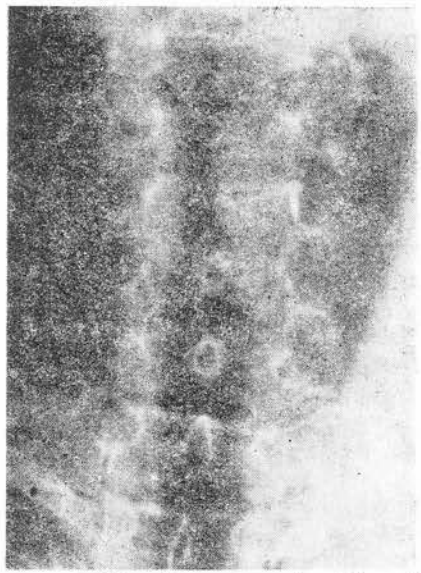


Fig. 67 — Localizare inferioară C_5—C_6—C_7 a modificărilor : îngustarea spațiului C_5—C_6, ascuțirea și îngroșarea marginilor cu formare de osteofite.



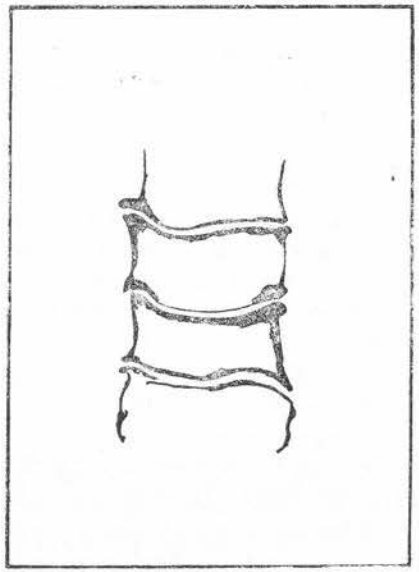


Fig. 68 — Aspect „răsbuzat" al articulațiilor unco-disco-vertebrale C_6—C_6 și C_6—C_7.

tăți funcționale și raporturile acestor unități întrevele, în cadrul sinergiei morfo-funcționale a întregii coloane cervicale și ale relațiilor acesteia cu craniul și cu coloana dorsală. Aceiași factori intervin și în timpul mișcărilor de hiperflexie și hiperextensie ale capului, cînd — la omul normal — corpii vertebrali realizează curburi armonioase cu deschidere anterioară în cazul flexiei și deschidere posterioară în cazul extensiei. Alterările reumatice ale țesuturilor moi, perturbînd raporturile intervertebrale normale, modifică pozițiile fiziologice ale coloanei cervicale. Astfel pe figura nr. 69 se observă o coloană cervicală în poziție intermediară, la care lordoza fiziologică este dispărută. Alteori rigiditatea interesează numai segmentul inferior al coloanei cervicale, segmentul superior compensează lipsa de mobilitate inferioară printr-o hiperlordoză, care împreună cu ușoara încurbare anterioară a segmentului de dedesubt realizează pe radiografiile latero-laterale un aspect general de „S" italic în care vertebrele examinate una cîte una nu prezintă modificări morfologice (fig. 69). La alte cazuri în poziția intermediară aspectul general al coloanei cervicale apare normal, modificările evidențiindu-se doar în pozițiile „funcționale" de hiperflexie și de hiperextensie ale capului. Astfel, pe figura 70 se observă o lipsă de mobilitate, o rigiditate a segmentului C_4—C_7, la extensia capului mișcarea efectuîndu-se doar din segmentul superior al coloanei cervicale ; pe fig. 71 se observă un aspect similar la mișcarea de hiperflexie a capului cînd datorită lipsei de suplețe a țesuturilor moi mobilizatoare, întregul segment cervical are aspectul unei coloane rigide.

Întrucît adeseori rigiditatea poate fi pusă în evidență mai ales la mișcarea de flexiune a capului, se pare că interesarea în procesul reumatic a structurilor osteo-musculo-tendinoase care intervin în mișcarea de flexie a capului survine mai frecvent și mai precoce. Lipsa de suplețe a structurilor care intervin în extensia capului împiedicînd alinierea armonioasă a vertebrelor într-o curbă cu deschidere posterioară, determină apariția bine cunoscutelor alunecări sau subluxării ale vertebrelor suprajacente segmentului rigid. De asemenea, la mișcarea de flexie a capului, lipsa de suplețe a structurilor mobilizatoare ale vertebrelor creează nu numai aspectul de rigiditate completă a coloanei cervicale, cum am observat pe fig. 72. Noi am pus în evidență în asemenea cazuri, două aspecte pe care le considerăm caracteristice : 1) rigiditatea segmentului inferior determină subluxări anterioare ale fiecărei vertebre pe vertebra sub-

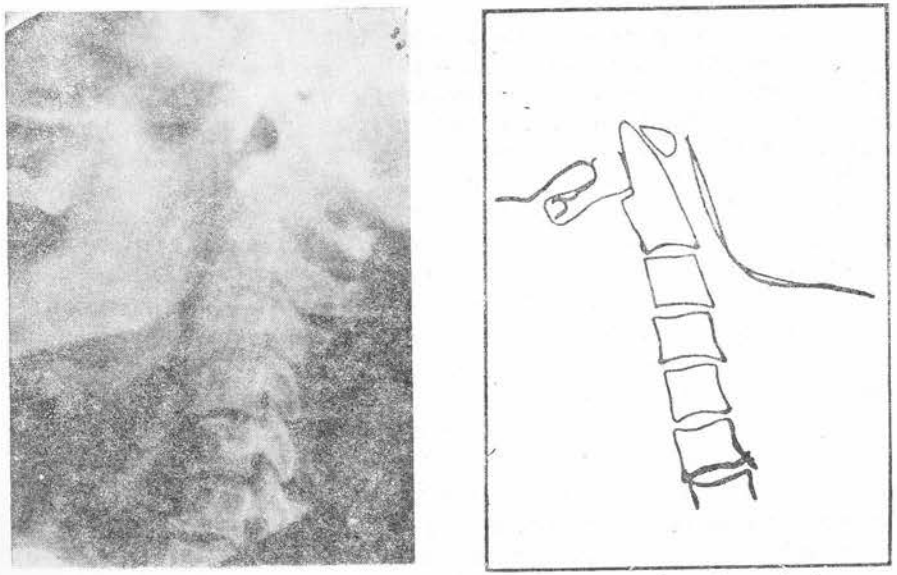


Fig. 69 — Dispariția lordozei fiziologice a coloanei cervicale *(radiografie laterală).*

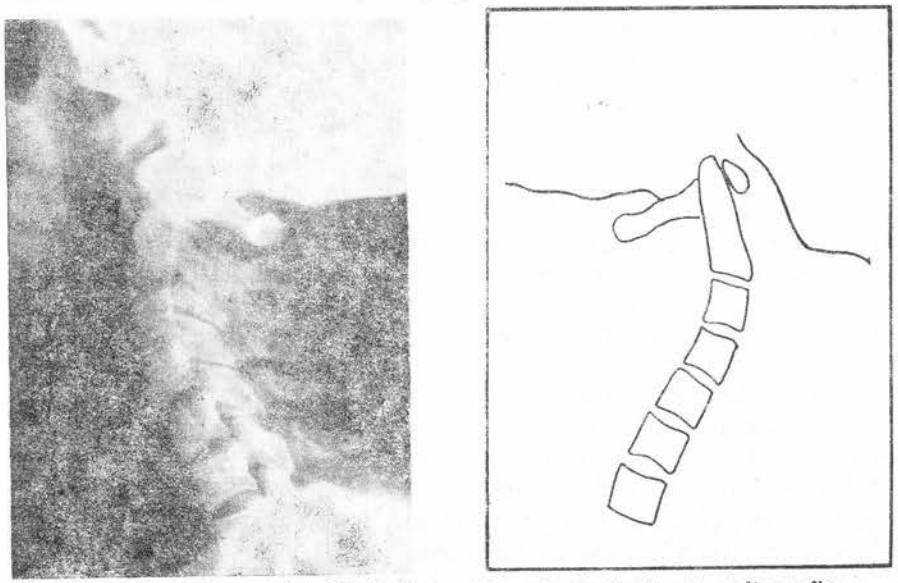


Fig. 70 — Aspect în „S" italic a coloanei cervicale pe radiografia laterală.

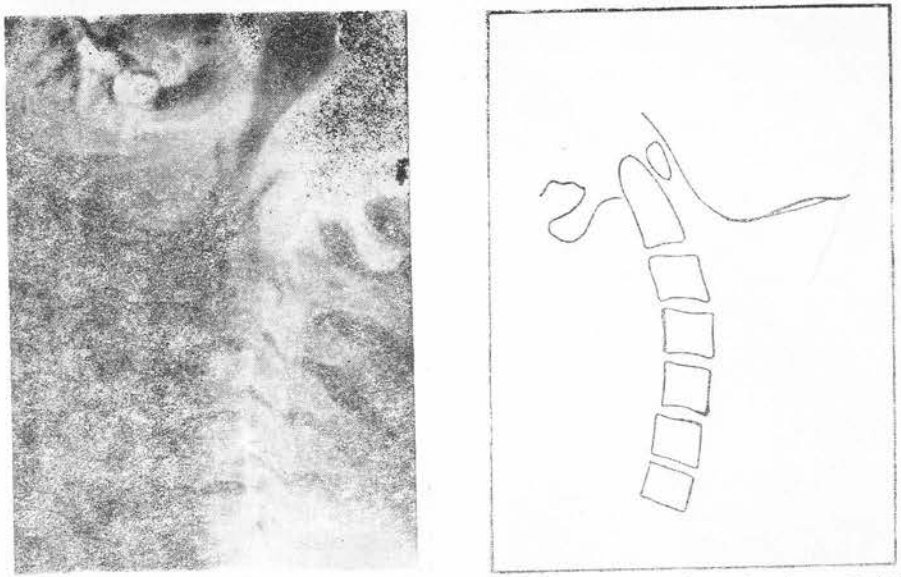


Fig. 71 — Rigiditatea coloanei cervicale inferioare la extensia capului *(radiografie laterală)*

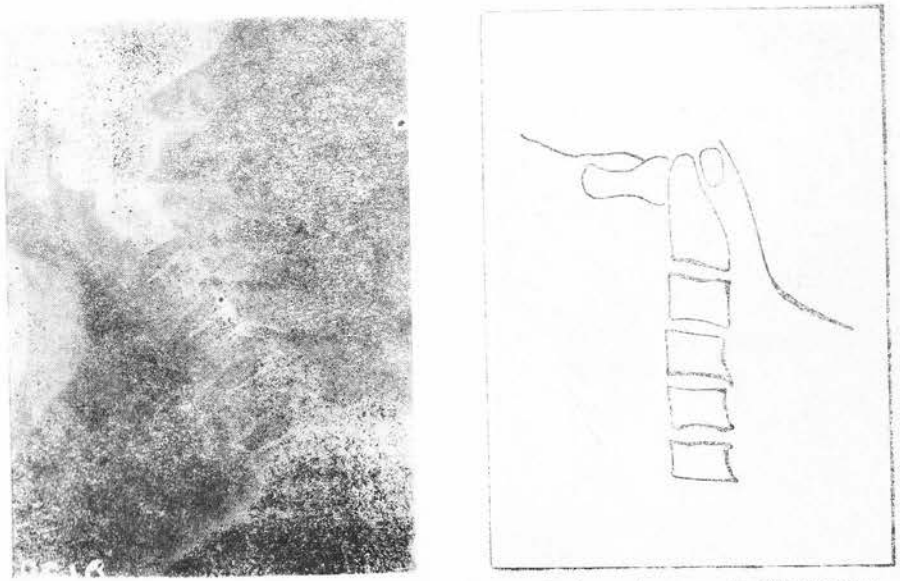


Fig. 72 — Rigiditatea coloanei cervicale la mișcarea de flexiune a capului *(radiografie laterală).*

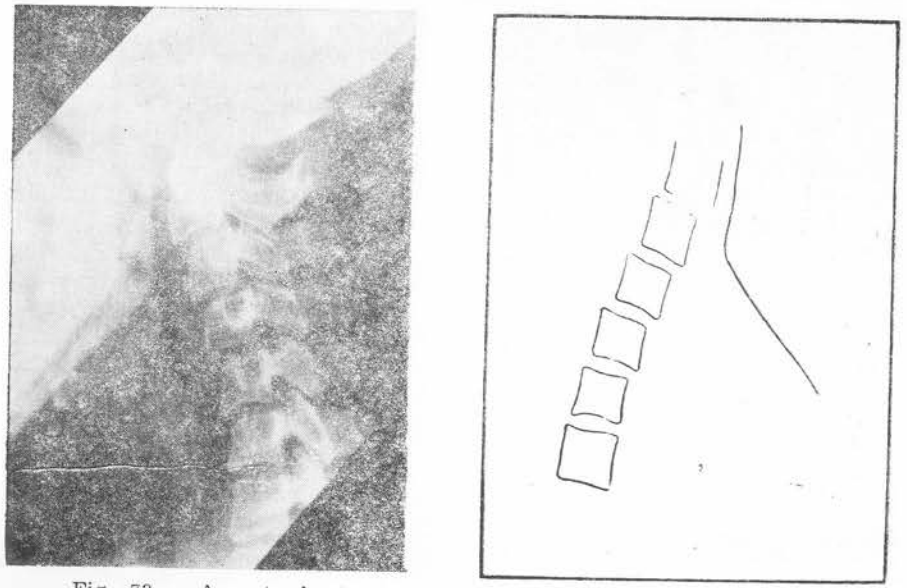


Fig. 73 — Aspect „în trepte" al segmentului cervical superior, prin subluxări anterioare, la mișcarea de flexie a capului *(radiografie laterală).*

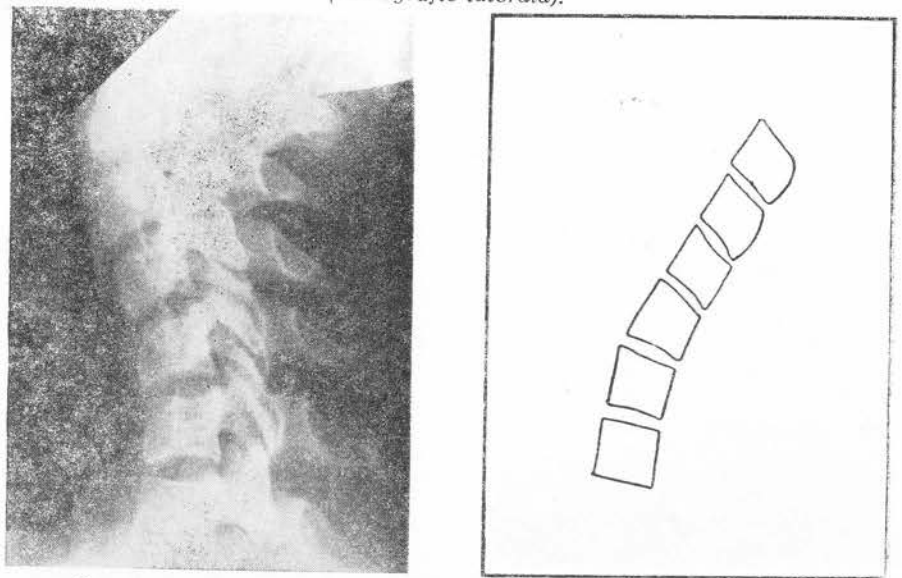


Fig. 74 — Aspect „angulat" al coloanei cervicale la mișcarea de flexie a capului *(radiografie laterală).*

jacentă, ceea ce realizează în ansamblu un aspect pe care l-am denumit „în trepte" (fig. 73) ; 2) rigiditatea interesează atît segmentul inferior cît și cel superior permițînd însă flexia coloanei într-o singură articulație, motiv pentru care cele două segmente rigide formează un unghi obtuz deschis înainte, aspect pe care l-am denumit „angulat" (fig. 74).

5.3.6. Date electroencefalografice și poligrafice

În literatură se consideră că, în sindromul Barré-Liéou nu apar modificări EEG caracteristice (Montanini și Giovanucci — 851, Roger și colab. — 1080, Rohmer și colab. — 1084, Schott și colab. — 1133). Pornind de la premiza că sindromul Barré-Liéou este o ICVB prin cervicartroză, am considerat că perturbările circulatorii îndelung repetate din sistemul vertebro-bazilar determină cu timpul stări funcționale anormale în structurile trunchiului cerebral și în special la nivelul formației reticulate și că aceste stări morfo-funcționale anormale ar putea fi detectate dacă se creează anumite condiții care să le exacerbeze intensitatea, în mod obișnuit sub-clinică. Pentru aceasta am introdus în tehnica examenului EEG două elemente : 1) activarea funcțională a structurilor reticulate din trunchiul cerebral prin administrarea de imipramină (Antideprin) după metoda lui Popoviciu și colab. (1010) ; 2) efectuarea înregistrării EEG cu capul în poziție intermediară și în rotație spre dreapta și spre stînga (la omul normal rotația capului nu modifică traseul EEG). Folosirea acestor două elemente ne-au permis depistarea frecventă de anomalii bioelectrice pe traseele EEG ale bolnavilor cu sindrom Barré-Liéou. Într-adevăr, dacă la bolnavii neactivați și cu capul în poziție intermediară traseele EEG au fost de cele mai multe ori normale sau au conținut anomalii mici și nesemnificative, după activarea cu imipramină și rotația capului au apărut foarte adesea asimetrii emisferice cu anomalii difuze, lezionale sau iritative, precum și descărcări de unde teta, teta-delta, de unde lente ascuțite grupate și chiar apariția de ritmuri FIRDA și FIDA pe derivațiile homolaterale sensului de rotație a capului, precum și unde lente ascuțite și vîrfuri iritative pe derivațiile liniei mediane. Apariția asimetriilor emisferice în raport cu mișcarea de rotație a capului indică în mod irefutabil originea lor și modificările debitului circulator vertebro-bazilar, prin comprimarea arterei de către elementele hiperplastice ale cervicartrozei. Uneori rotația capului într-o direcție a determinat apariția de grafo-elemente patologice pe

emisferul controlateral, alteori pe ambele emisfere sau diferite alte aspecte EEG care nu arareori realizau un caracter alternant, „în basculă", aspecte corespunzătoare particularităților anatomo-fiziologice ale circulației vertebro-bazilare și modalităților individuale de coabitare ale arterei vertebrale în canalul transversar, al coloanei cervicartrozice respective.

Înregistrările poligrafice de somn ale bolnavilor cu sindrom Barré-Liéou au pus în evidență modificări apreciabile ale desfășurării fazelor hipnice ale acestor bolnavi, cu durate reduse ale stadiilor de SLP și prelungirea SLS cu numeroase treziri și cu alternanțe frecvente în stadiile de veghe și cele de SP, toate acestea vădind existența unui somn superficial, neliniștit și neodihnitor.

Examenul poligrafic de somn și examenul EEG efectuat în condițiile dinamice și complexe propuse de noi devin un sprijin în obiectivarea acestui sindrom clinic care excelează prin manifestări subiective.

5.3.7. **Concluzii**

Corelarea datelor clinice, radiologice și EEG vor permite stabilirea unui diagnostic corect. Pentru evitarea greșelilor de diagnostic este însă necesar să ținem seama de faptul că nu orice durere occipito-cervicală reflectă existența unei cervicartroze și că nu orice cervicartroză generează ICVB ; dar de asemenea trebuie să avem în vedere faptul că o regiune occipito-cervicală lipsită de dureri spontane sau provocate poate ascunde o coloană cervicartrozică cu repercursiuni patologice asupra circulației vertebro-bazilare. De aceea, în examinarea acestor bolnavi trebuiesc căutate : 1) semnul lui Biémond, 2) modificări radiografice în pozițiile „funcționale" ale coloanei cervicale și 3) apariția de modificări EEG după activare cu imipramină și rotația capului ; cu alte cuvinte examinările clinice și paraclinice trebuiesc efectuate în condiții care scot la iveală modificări compensate în stare spontană și cu capul în poziție intermediară.

După părerea noastră, constatarea la o persoană tînără a semnului lui Biémond, a modificărilor radiografice de cervicartroză și a modificărilor EEG la rotația capului (mai ales după activare cu imipramină), ne permit stabilirea diagnosticului de ICVB latentă, care se poate oricînd valida la survenirea unui factor declanșator sau adjuvant (infecții, traumatisme, puseuri de hipotensiune, diabet etc.). Neglijarea acestor aspecte creează pentru pacienți perspective

nefavorabile, deoarece cu vîrsta și în condițiile de viață sedentară și de alimentație nerațională, la elementul cervicartrozic se adaugă cel aterosclerotic, care agravează perturbările vertebro-arteriale preexistente, grăbind instalarea fenomenelor de ICVB acută sau progresivă. În acest sens survenirea semnelor clinice de ICVB la persoane peste 40 ani, se datorează de cele mai multe ori coroborării patologice a celor doi factori etiologici principali, ateroscleroza și cervicartroza, fiecare din cei doi factori de risc putînd însă determina apariția acestei afecțiuni și pe cont propriu.

CAPITOLUL 6

HEMORAGIILE DIN SISTEMUL VERTEBRO-BAZILAR

În cadrul hemoragiilor din sistemul vertebro-bazilar, vom descrie hemoragiile de trunchi cerebral, hemoragiile cerebelului și cele talamice.

6.1. Hemoragiile de trunchi cerebral

Hemoragiile de trunchi cerebral, în raport de cauza care le-a provocat și modul de apariție, se deosebesc în hemoragiile primare și hemoragiile secundare.

Dacă în hemoragiile primare de trunchi cerebral sîngerarea intraparenchimatoasă apare spontan sau în aparență spontan, în hemoragiile secundare de trunchi cerebral, hemoragia se asociază obligator cu leziuni situate în spațiul supratentorial.

6.1.1. Hemoragiile primare de trunchi cerebral

Hemoragiile primare de trunchi cerebral deși au fost descrise cu mai bine de un secol în urmă, totuși ele sînt încă puțin cunoscute clinic, dat fiind gravitatea pe care o prezintă : starea comatoasă care se instalează de obicei rapid, face deseori imposibilă diagnosticarea lor intra-vitam. Acest fapt determină pe de altă parte și dificultățile de apreciere corectă a frecvenței hemoragiilor primare de trunchi cerebral, mulți dintre bolnavi sucombînd la domiciliu.

Frecvența. Hemoragiile primare de trunchi cerebral variază ca frecvență față de hemoragiile cerebrale, în raport cu condițiile de spitalizare diferite și posibilitatea confirmării diagnosticului anatomic : Webster (citat de Steegman — 1198), dă procentaj de 3%, Novak (citat de 1198), 5% ; Courville (223), 6% ; Löeb și Meyer (718), 6% ; Johansson (564), 6,7% ; Epstein, (308), 7% ; Durant (290), 10% ; Willson și Bruce (1307), citează după diverși autori 11% ; Russel (1101), 13,4% ; Mutlu și colab. (867), 6% ; Dinsdale (271), 6% ; Koniar-Danilewicz (618), 6,8% ; Adams și Vander Eecken (citați de 202), 7% ; Silvenstein (1168), 7,5% ; Fisher (353), 9% ; Charcot și Bouchard (179), 10% ; Fang și Palmer (324), 11% ; Odom și colab. (902), 11% ; Richardson și Einhorn (1071), 13% ; Collomb și colab. (205), 9% ; Pendefunda și colab. (972), 15%. Din datele

prezentate mai sus se poate aprecia că hemoragia primară de trunchi cerebral are o frecvență medie în jurul cifrei de 9%.

Vîrsta la care frecvența mai mare a hemoragiei primare de trunchi cerebral își face apariția este estimată, din datele autorilor care au studiat această problemă, cu predominență între 40 și 60 de ani (205, 271, 308, 618, 718, 972, 1168, 1198), vîrstele limite fiind situate între 24—77 ani.

Sexul. Ca și în alte hemoragii encefalice autorii discută predominența hemoragiilor primare de trunchi cerebral la sexul feminin (205, 271, 618, 1164, 1198). În statistica noastră cele două sexe sînt afectate în mod egal.

Etiopatogenie. Două mari grupe, atrag atenția în prezent asupra etiologiei hemoragiilor primare de trunchi cerebral : hipertensiunea arterială și malformațiile vasculare intraparenchimatoase. Sifilisul frecvent întîlnit altădată drept cauză a hemoragiilor primare de trunchi cerebral (452) este în prezent excepțional de rar.

— Hipertensiunea arterială joacă un rol deosebit în producerea hemoragiilor primare de trunchi cerebral, ca de altfel și în celelalte hemoragii encefalice. Frecvența hipertensiunii arteriale în etiologia hemoragiilor primare de trunchi cerebral a fost constatată : Collomb și colab. (205), 86 din 100 cazuri ; Dinsdale (721), 29 din 30 cazuri ; Epstein (308), 7 cazuri ; Mutlu și colab. (867), 8 cazuri ; Pendefunda și colab. (972), 9 din 10 cazuri ; Silverstein (1168), 45 din 50 cazuri ; Steegman (1198), 29 din 30 cazuri.

Mecanismul de producere al hemoragiilor de trunchi cerebral (pe care de altfel l-am descris la capitolul respectiv) impune discutarea modalităților de ruptură vasculară, aspect care a fost prezentat variat de diverși autori.

Studiile morfopatologice efectuate pe sistemul nervos central la bolnavii hipertensivi, au evidențiat modificări vasculare importante. Astfel, Russel (1101) notează o necroză fibrinoidă a arterelor, cu o frecvență remarcabilă la nivelul punții. Dinsdale (271) arată existența unor dilatații vasculare prin modificări ateromatoase ale pereților vasculari (fig. 75) sau degenerescențe hialine ale acestora (fig. 76).

După Margolis (741), leziunile de hialinoză și degenerescențele fibrinoide ale arterelor din cursul hipertensiunii arteriale se asociază cu microanevrisme ale pereților.

Microanevrismele descrise de Charcot și Bouchard (179) au fost întîlnite de acești autori în 22 cazuri din totalul de 84 obs. (26%), 8 dintre aceștia, prezentînd și o hemoragie protuberanțială asoci-

ată. Cole și Yates (202), găsesc într-o 1/3 din cazuri de hemoragii cerebrale microanevrisme intraprotuberanțiale, în timp ce la bolnavii normotensivi, procentajul microanevrismelor în hemoragia

Fig. 75 a — Secțiune printr-un vas intrapontin cu leziuni ateromatoase *(col. H.e., caz G.M. 64 ani, 1976)*

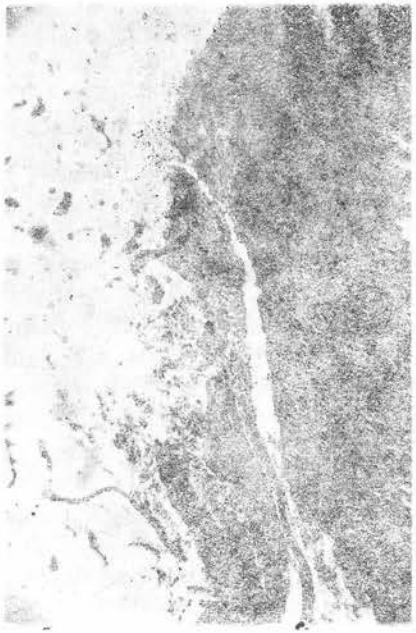
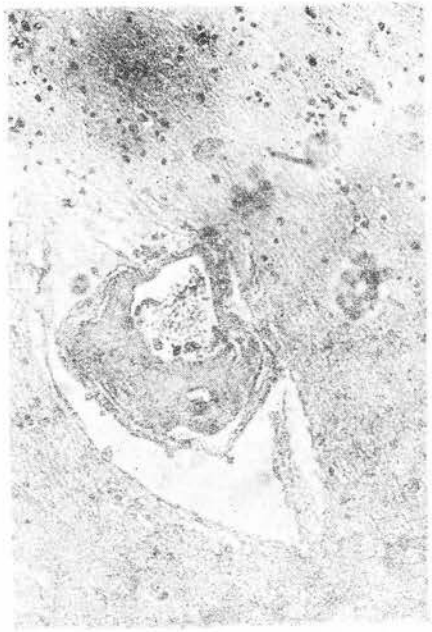


Fig. 75 b — Ruptura unui vas cu leziuni ateromatoase, într-un caz cu hemoragie primitivă pontină *(caz F. R., 69 ani, 1974)*

cerebrală în general este abia de 7%, sediul nefiind niciodată intraprotuberanțial. Sediul anevrismelor la nivelul protuberanței este mai frecvent pe vasele mediane cu un calibru între 100—300 microni, vasele paramediane nu prezintă aceste modificări.

Fisher (361) pe secțiuni seriate prin punte într-un caz de hemoragie primară, evidențiază 24 locuri precise de sîngerări arteriale (fig. 77) și încă cel puțin 10 locuri care nu au putut fi reconstituite în mod concludent, situate la periferia masei hemoragice. În fiecare loc de sîngerare s-a observat o ruptură vasculară pe artere cu diametru între 60—200 microni, acoperită de tromb fibrinoleucocitar. Autorul discută posibilitatea ca hemoragia să fie declanșată de ruperea unei singure artere mai mari urmată de ruperea altor artere în „stil avalanșă", datorită difuzării revărsatului sanguin în spațiile perivasculare.

Fig. 76 — Degenerescență hialină într-un vas din vecinătatea unui focar hemoragic *(col. H.e., caz G.M., 69 ani, 1976)*



A doua mare cauză a hemoragiei o constituie complicațiile unor malformații vasculare mici intraparenchimatoase a căror ruptură produce aceste hemoragii și la subiecții normotensivi. După Mc. Cormick și colab. (763) și Russell (1101), telangiectaziile ar fi malformațiile cele mai frecvente întîlnite avînd sediul mai adesea la nivelul protuberanței.

După cum relatează Noterman (896), aceste malformații sînt în general asimptomatice, ele fiind descoperite incidental la subiecții decedați de alte afecțiuni.

Hemoragiile produse de aceste malformații vasculare intraparenchimatoase apar sub forma unor colecții, au o evoluție adesea mai puțin brutală și beneficiază de intervenții chirurgicale.

Bouisson și colab. (124) și Bucy (citat de Lazorthes—668), raportează existența unor hematoame protuberanțiale secundare unei telangiectazii. Grotts (450) descrie un angiom cavernos pontin la o fetiță de 2 ani, Michel și Levin (824), numeroase telangiectazii în

peretele unui hematom protuberanţial la un copil de 8 ani, Pendefunda şi colab. (971), un caz de hematom bulbar stîng, apărut ca o complicaţie a unei telangiectazii latero-bulbare, iar Riser şi colab. (1077) relatează despre un hematom al calotei pedunculare prin angiomatoză.

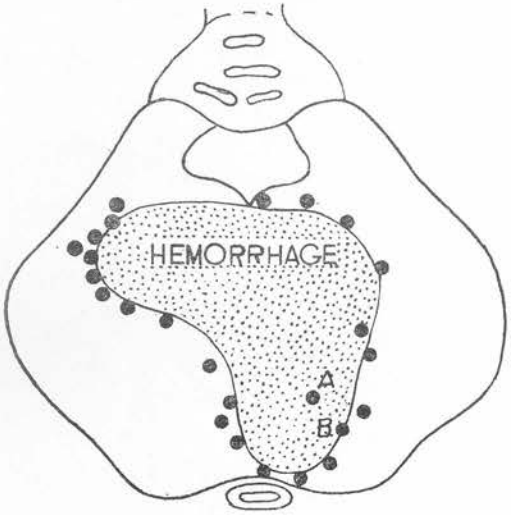


Fig. 77 — Diagrama locurilor de rupturi arteriale printr-o secţiune transversală la nivelul punţii : A — în acest punct artera lezată avea diametru de 150 microni ; B — sediu unei artere cu diametru de 200 microni. Globii fibrinoşi din punctele A şi B aveau diametru de 5 mm *(după Fisher, 1971)*

Morfopatologie. Sediul hemoragiei primitive de trunchi cerebral este cel mai frecvent la nivelul protuberanţei de unde poate difuza spre mezencefal în regiunea subtalamică şi mai puţin frecvent, chiar excepţional de rar spre bulb (205, 271, 308, 618, 1168, 1198). După Fabri şi colab. (316) pe 27 cazuri de hemoragie primară de trunchi cerebral, în 26 cazuri hemoragia este pontină ; cu difuzare spre mezencefal în 10 cazuri, în mezencefal şi bulb 1 caz şi numai spre bulb 1 caz.

În statisticile curente localizarea bulbară a hemoragiilor primitive este foarte rar întîlnită, probabil datorită evoluţiei fulgerătoare a acestor cazuri care nu mai ajung să fie spitalizate.

În etiologia hemoragiei bulbare primitive au fost întîlnite mai frecvent arterita infecţioasă sau telangiectaziile decît hipertensiunea arterială.

Hemoragiile primitive în pedunculul cerebral sînt de asemeni excepţional de rare, aşa cum menţionează Koniar-Danilewicz (618), cît şi Collomb şi colab. (205), care descriu sediul median al hemo-

ragiei, sub forma unui con întins de la al treilea ventricol pînă la 1/3 superioară a protuberanţei.

Referitor la sediul hemoragiilor din trunchiul cerebral, conform schemei din lucrarea lui Collomb şi colab. (205), acesta este cel mai frecvent la nivelul protuberanţei cu posibilitate de extensie în celelalte formaţiuni vecine. Secţionînd trunchiul cerebral după schema (fig. 78), pe un studiu de 34 cazuri anatomo-clinice, autorii

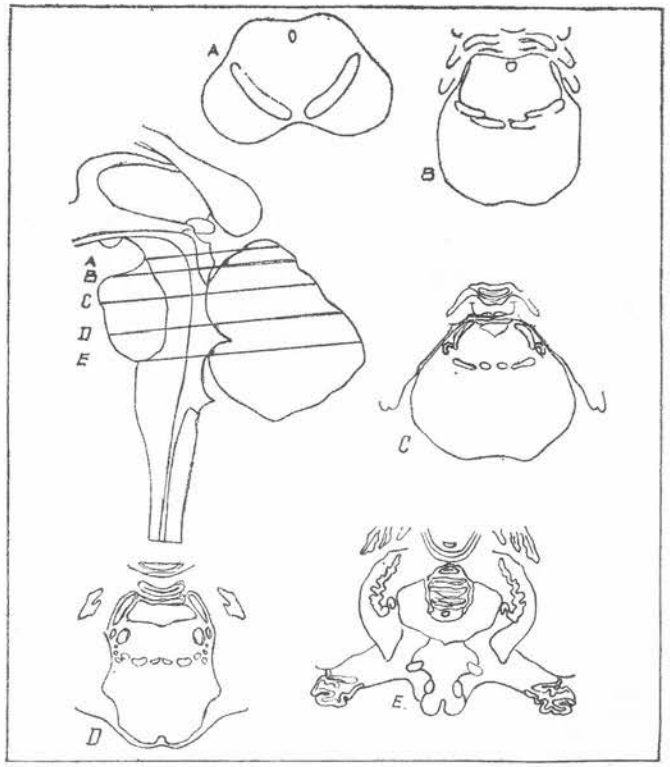


Fig. 78 — Nivelul secţiunilor în trunchiul cerebral *(după Collomb şi colab., 1973)*

ajung la următoarele concluzii : hemoragia este situată cel mai frecvent în partea mediană a calotei protuberanţei lîngă picior, de unde focarul hemoragic fuzează în sens rostral spre peduncul pînă în regiunea subtalamică (fig. 79) mai rar în sens caudal pînă în bulb (fig. 80) şi lateral fie spre calotă sau picior, fie extensie ante-

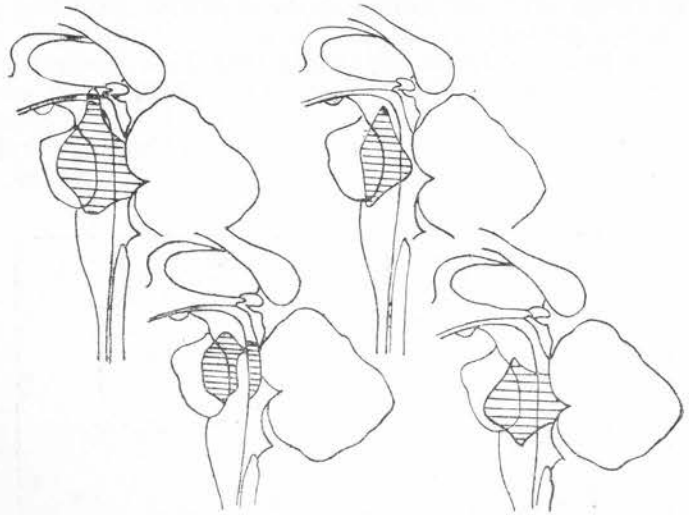


Fig. 79 — Nivelul superior al hemoragiilor în trunchiul cerebral *(după Collomb și colab., 1973).*

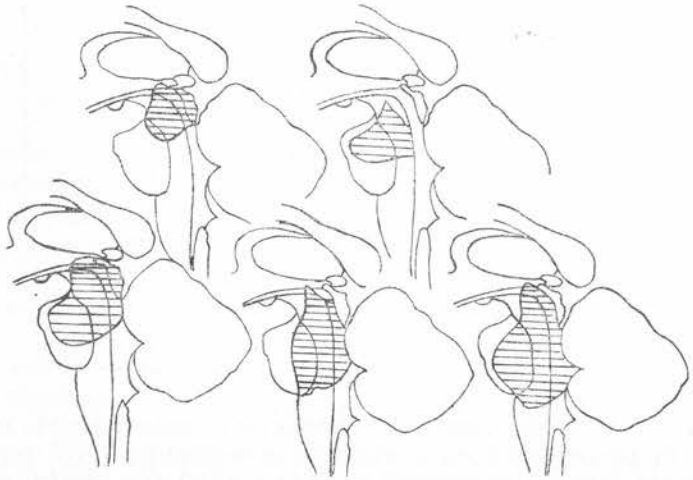


Fig. 80 — Nivelul inferior al hemoragiilor din trunchiul cerebral *(după Collomb și colab., 1973)*

roposterioară cu prinderea calotei și piciorului pontin (fig. 81). Extensia laterală a hemoragiei, mai rar unilaterală, poate ajunge pînă în spațiile subarahnoidiene. După cum se vede în (fig. 82), he-

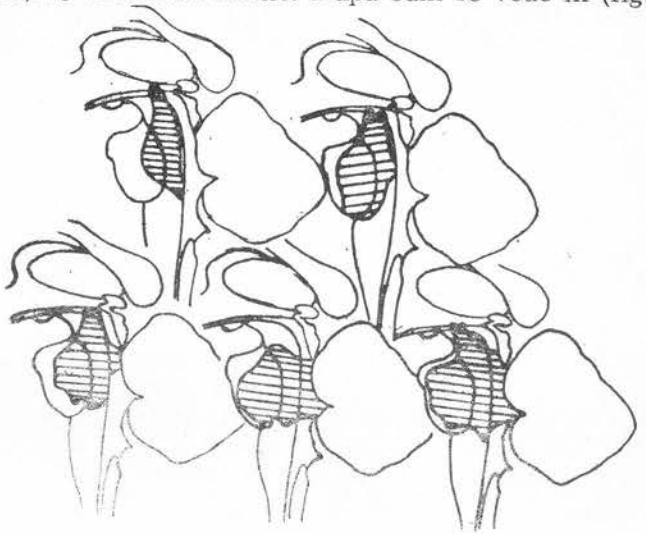
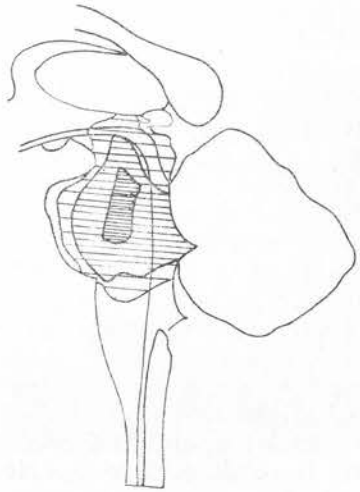


Fig. 81 — Varietăți de extindere antero-posterioară a hemoragiilor în trunchiul cerebral *(după Collomb. și colab., 1973).*

Fig. 82 — Centru și extinderea hemoragiei din protuberanță *(după Collomb. și colab., 1973)*



moragia se produce în centrul protuberanței mijlocii, în domeniul grupului arterial anterior și median sau arterial paramedian ale lui Foix și Hillemand. După Dinsdale (271) hemoragia ia naștere în partea distală a ramurilor paramediană a arterei bazilare.

După Lazorthes și colab. (668), locul de dezvoltare maxim al hemoragiei ar corespunde originei și convergenței arterelor paramediane către un punct care corespunde eminenței teres, arterele paramediane mijlocii fiind terminale înainte de a atinge ependimul. Acest fapt a fost arătat deja de Von Monakov (citat de Guillain și Alajouanine — 452). Dispoziția în convergență a vaselor paramediane la nivelul protuberanței favorizează instalarea secundară a leziunilor degenerative și a microanevrismelor și dă posibilitatea declanșării hemoragiei. Este de recunoscut că și arterele striate, alt loc de dezvoltare a microanevrismelor și hemoragiei consecutive, sînt artere terminale.

Eventualitatea apariției hemoragiei în teritoriul grupului arterial sau a șanțului lateral, așa cum au descris într-un caz Aleksic și Budzilovich (21), este excepțională. Raritatea hemoragiilor pedunculare și bulbare ar putea fi explicată prin dispoziția orizontală a arterelor mediane și anterioare.

În ce privește leziunile asociate cităm : a) inundația ventriculară (fig. 83, 84, 85, 86, 87), posibilitatea foarte frecventă întîlnită în cursul hemoragiei de trunchi cerebral așa cum arată lucrările lui Dinsdale (271) și Collomb și colab. (205) cu frecvențe pînă la 90% ; b) ruptura subarahnoidiană citată în literatură doar de Collomb și colab. (205) se produce în 50% din cazuri ; c) angajările temporare au fost notate în proporție variată de diverși autori : Dinsdale (271) dă un procentaj de 29,6% pe cînd Collomb și colab. (205) 9%. După Dinsdale (271) hernia temporală s-ar datora unei hidrocefalii secundare apărută rapid după blocajul apeductului Sylvius. Angajarea amigdaliană a fost prezentă în 20% în cazurile lui Dinsdale (271) și nici într-un caz din statistica lui Collomb și colab. (205) ; d) leziuni vasculare vechi asociate (fig. 88) au fost găsite în proporții diferite la autori ca, Collomb și colab. (205), 26% ; Dinsdale (271), 60% și Silverstein (1168), 25%.

Simptomatologie

Debut. Așa cum precizează toți autorii, debutul hemoragiei de trunchi cerebral este brusc (272, 353, 618) ca în orice hemoragie cerebrală, care apare ca un eveniment brutal, unic și terminal. În marea majoritate a cazurilor debutul nu este precedat de semne premonitorii, care atunci cînd sînt prezente sînt de scurtă durată ;

— Cefalee apare cu frecvență diferită la diverși autori : astfel Collomb și colab. (205) o descrie la 20% din cazuri, Dinsdale (271)

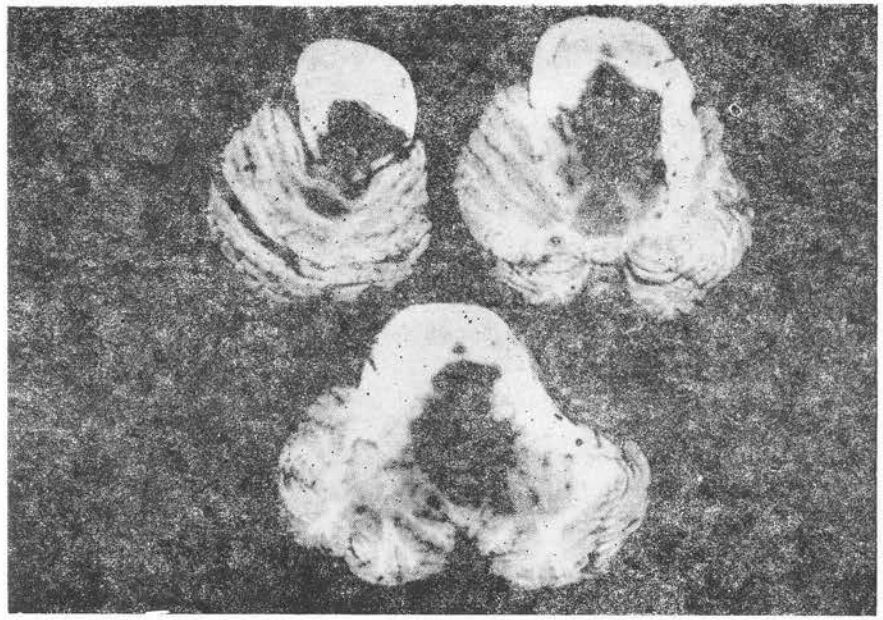


Fig. 83 — Hemoragie primitivă pontină cu inundație ventriculară *(caz B. P., 58 ani, 1974).*

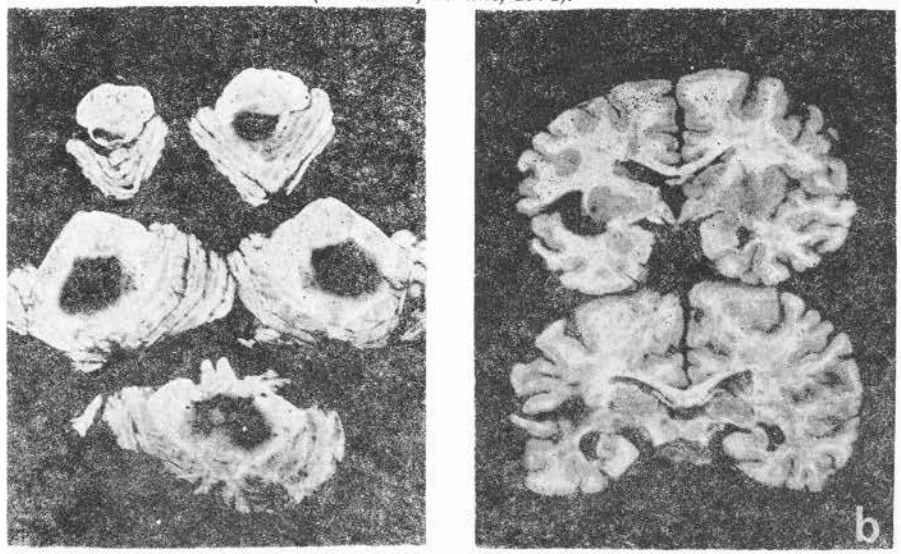


Fig. 84 — Hemoragie primitivă pontină cu inundație ventriculară și hemoragie concomitentă la nivelul lobului insulei stîngi — b *(caz C. D., 78 ani, 1976).*

Fig. 85 — Hemoragie primitivă pontină cu inundație ventriculară și interesarea parțială a pedunculului cerebelos mijlociu. *(caz. T. V., 62 ani, 1976).*

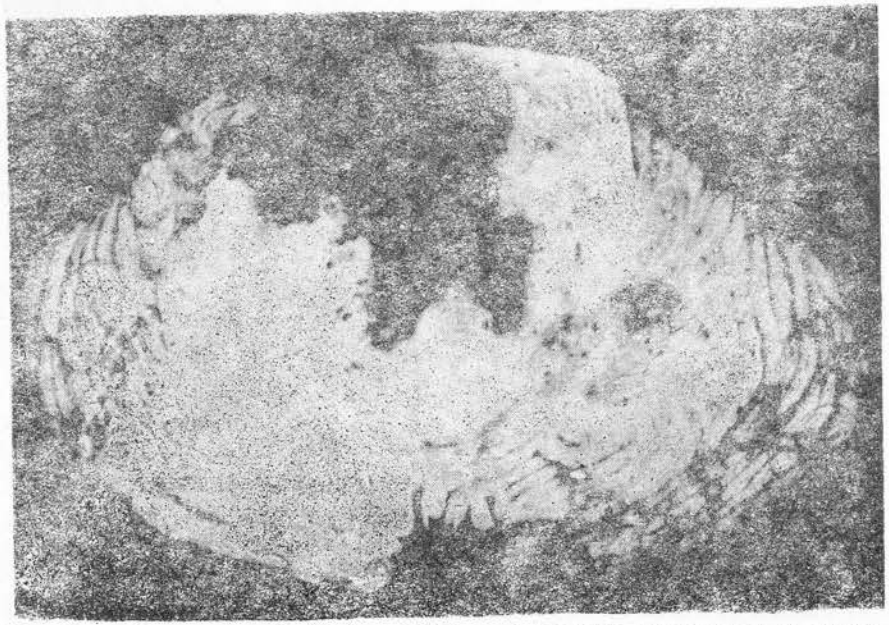


Fig. 86 — Hemoragie primitivă pontină cu inundație ventriculară și interesarea pedunculilor cerebeloși mijlocii și microhemoragii în emisferul cerebelos drept *(caz K. G., 51 ani, 1976).*

la 5 din 10 cazuri, Epstein (308) la 3 din 7 cazuri, Silvestein (1168) 35% pe 50 cazuri, iar Steegman (1198) la 3 din 17 cazuri. Cefaleea are caracter brutal și violent neavînd o localizare specifică (271). Totuși după Silverstein (1168) cefaleea ar avea sediul frontal sau occipital.

Fig. 87 — Hemoragie primitivă pontină cu extindere în ventricolul IV *(caz C. D., 78 ani, 1976).*

— Vărsăturile la debut au fost găsite în 13% din cazurile descrise de Dinsdale (271), 12% de Silverstein (1168) și 25% de către Steegman (1198).

— Vertijul apare cu o frecvență mai redusă fiind găsit în 5 din cele 36 cazuri ale lui Collomb și colab. (205) și 2 din cele 7 cazuri a lui Steegman (1198).

— Diferite senzații bizare, tulburări de vedere, parestezii, tulburări de vorbire au fost semnalate în mod cu totul tranzitoriu în perioada care precede instalarea comei.

— Crizele convulsive pot constitui rareori debutul unei hemoragii de trunchi cerebral; Epstein (308) o citează în două cazuri, Cannon (163) îi discută existența și patogenia, iar Silverstein (1168) o menționează în 22% din cazurile sale, Collomb și colab. (205) o întîlnește în 3 din cele 36 cazuri de hemoragie de trunchi cerebral primară. Din cele 11 cazuri descrise de Silverstein (1168) în 7, convulsiile au precedat ictusul. În toate cazurile era vorba de hemoragii masive cu distrugerea calotei și piciorului punții (leziunii unilaterale 3 și bilaterale 7) și regiunea paramediană a piciorului un caz. În 5 cazuri s-a produs inundația ventricolului 4. Este de menționat, așa cum face Silverstein (1168) că Growers (citat de 1168) considera convulsiile drept o modalitate frecventă de hemoragie de

trunchi cerebral. Korniyey (623) a descris un caz cu convulsii cu debut focalizat. Collomb și colab. (205) în cele 3 cazuri de hemoragii de trunchi cerebral primare cu crize convulsive, descrie topografia leziunilor hemoragice dar nu poate trage nici o concluzie patogenică privind mecanismul de producere a acestora.

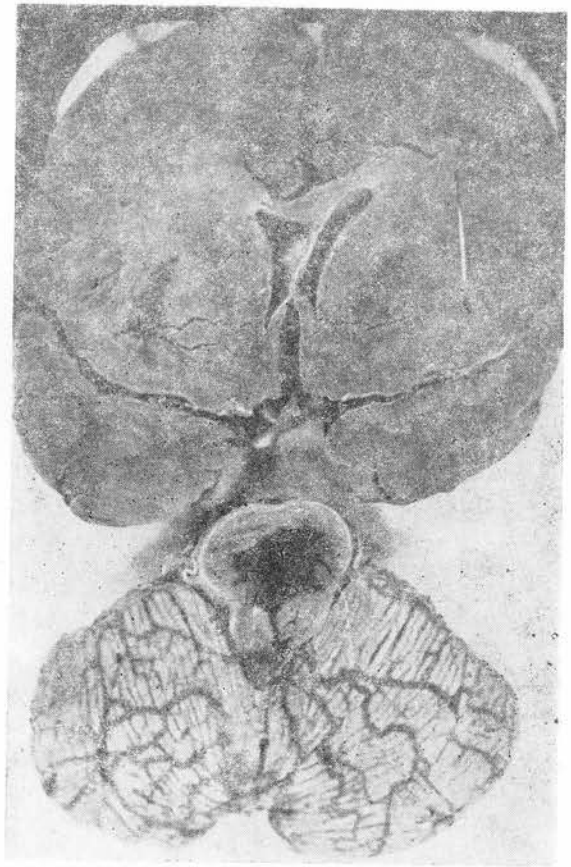


Fig. 88 — Hemoragie primitivă pontină cu inundație ventriculară asociată cu infarct cerebral chistic în hemisferul stîng *(caz B. A., 1969).*

— Tulburările vegetative întîlnite în cursul instalării hemoragiilor primare de trunchi cerebral sînt febra și tulburările respiratorii.

— Hipertermia de debut, considerată de unii autori ca un semn important în diagnosticul de hemoragie de trunchi cerebral primară (271), depășește uneori 38°C și crește dacă bolnavul supraviețuiește peste 24 ore. Ea este menționată cu o frecvență de 25% pentru Steegman (1198), 20% pentru Silverstein (1168) și peste 50% de cazuri pentru Collomb și colab. (205). Este de menționat că nu se poate stabili o relație între hipertermie și topografia leziunii hemoragice.

— Tulburările de conștiință apar de la început și se instalează brutal, ducînd rapid la comă profundă în : 84% pentru Koniar-Danilewicz (618), 80% pentru Silverstein (1168), 70% pentru Dinsdale (271) și 58% pentru Collomb și colab. (205). Intensitatea și letalitatea comei sînt în raport cu sediul leziunii, leziunile tegumentului fiind cele care dau astfel de come (1168).

Leziunile unilaterale sau cele localizate în picior duc la tulburări de conștiință mai puțin intense. Acest fapt nu este totdeauna confirmat și Collomb și colab. (205) care descriu în 3 cazuri cu atingerea tegmentului diferite grade de intensitate a comei, consideră că tulburările de conștiență sînt în raport mai ales cu întinderea leziunii spre pedunculul cerebral.

— Tulburări motorii și de tonus muscular sînt constant întîlnite în hemoragiile primare de trunchi cerebral (205, 618, 1168) și constau din hemiplegie care se transformă în cursul evoluției bolii în tetraplegie ; cînd leziunea este bilaterală, tetraplegia se instalează de la început. Unii autori consideră tetraplegia flască ca un semn patognomonic pentru diagnosticul de localizare pontină a hemoragiei (271, 353, 380). Koniar-Danilewicz (618) notează o hipotonie la membre în 64% din bolnavi cu hemoragie primară de trunchi cerebral și menționează într-un caz din două o rigiditate de decerebrare. După Collomb și colab. (205) flaciditatea este mai mare cu cît hemoragia urcă spre peduncul. Dacă hemoragia nu se extinde la pedunculul cerebral poate să apară o spasticitate. Rigiditatea de decerebrare a fost menționată de asemeni de Dinsdale (271) la 6 din cei 30 de bolnavi. Silverstein (1168) la 2 din 50 de cazuri, iar Collomb și colab. (205) la 2 din 36 de cazuri. După Freeman și colab. (380) ca și Fisher (360), rigiditatea de decerebrare apare frecvent la debutul bolii.

— Tulburările în domeniul nervilor cranieni. În domeniul nervilor cranieni fenomenele oculare fiind cel mai frecvent întîlnite constituie în același timp un semn patognomonic pentru hemoragia primară de trunchi cerebral. Privirea este obișnuit fixă, globii oculari fiind situația pe linia mediană. Rareori se întîlnește o deviație conjugată a globilor oculari, aceasta existînd numai în 10% după Silverstein (1168) și Dinsdale (271), 20% după Collomb și colab. (205). În extinderea leziunii hemoragice spre pedunculii cerebe-

loşi mijlocii se poate întîlni o deviere a ochiului controlateral leziunii.

Paraliziile oculomotorilor cu strabism extern sau intern sînt cu totul excepţional întîlnite, dată fiind importanţa leziunilor căilor de asociaţie din trunchiul cerebral.

Fisher (353) descrie un fenomen ocular „ocular bobbing" care constă în pendularea globilor oculari şi constituie un semn patognomonic pentru hemoragia pontină cu cruţarea pedunculului cerebral.

Modificările pupilare obişnuite sînt sub formă de mioză, deseori cu aspect punctiform. Mioza a fost descrisă în 64% din cazuistica lui Steegman (1198) şi Silverstein (1168), în 53% din cea a lui Dinsdale (271) şi numai în 38% în statistica lui Koniar-Danilewicz (618). Mioza se explică prin lezarea fibrelor simpatice intraprotuberanţiale. Extensia pedunculară a hemoragiei determină midriază. Deşi această întindere a hemoragiei este întîlnită în 79% din cazurile lui Collomb şi colab. (205), midriaza apare doar în 19% din cazuri. Acest semn este descris în 21% din cazuri de Steegman (1198), 26% de Dinsdale (271) şi în 20% de Silverstein (1168).

Alte leziuni în domeniul nervilor cranieni: nervul trigemen senzitiv şi facial pot fi interesaţi în proporţii de pînă la 41% din cazuri (205); după Dinsdale (271) paralizia facială apare la 30% din cazuri, 28% pentru Koniar-Danilewicz (618) şi 19% pentru Silverstein (1168). Leziunea nervilor cranieni poate fi unilaterală şi realizează de obicei un sindrom altern. Uneori, leziunea nervilor cranieni este bilaterală cuprinzînd şi alţi nervi cranieni. Silverstein (1170) descrie un caz din 50 cu prinderea nervilor V, VI şi VII; 3 cazuri din 25 ale lui Koniar-Danilewicz (618) şi 3 cazuri ale lui Collomb şi colab. (205) au prezentat paralizii de V şi VII. Prinderea nervilor cranieni este întîlnită în hemoragiile de trunchi cerebral primare la hipertensivi şi mai frecvent în hemoragiile secundare unei rupturi a malformaţiei telangiectazice.

Diverşi autori printre care Collomb şi colab. (205), menţionează frecvenţa atingerii căilor vestibulare intrapontine cu abolirea reacţiilor de compensaţie oculară la diferite poziţii ale capului, (abolirea aşa numitului fenomen de „ochi de păpuşă").

Evoluţia este în general nefavorabilă. Prognosticul este mai grav pentru bolnavii hipertensivi şi mai puţin grav în cazul rupturii unei malformaţii de tipul telangiectaziei unde leziunile hemoragice sînt adesea mai circumscrise.

Tratamentul este cel obişnuit al unui bolnav comatos prin accident vascular cerebral. Dacă supravieţuirea depăşeşte primele ore sau primele zile, se poate încerca o intervenţie chirurgicală mai ales

la subiecţii tineri la care se suspectează un hematom secundar rupturii unei telangiectazii. Autorii care au efectuat aceste intervenţii dau exemple de supravieţuire a bolnavilor (620, 898, 929 1036).

6.1.1.1. Hemoragia pedunculară (mezencefalică)

Diverşi autori constată hemoragia primară de pedunculii cerebrali (112, 448, 478, 1307). Alţii cum sînt Oppenheim (919), Ayala (66), Murphy (866) le consideră ca rare. Cel mai frecvent ele au fost descrise ca leziuni hemoragice interesînd în acelaşi timp şi protuberanţa (hemoragii postmezencefalice) sau apare ca urmare a extinderii unui proces hemoragic din talamus (fig. 89).

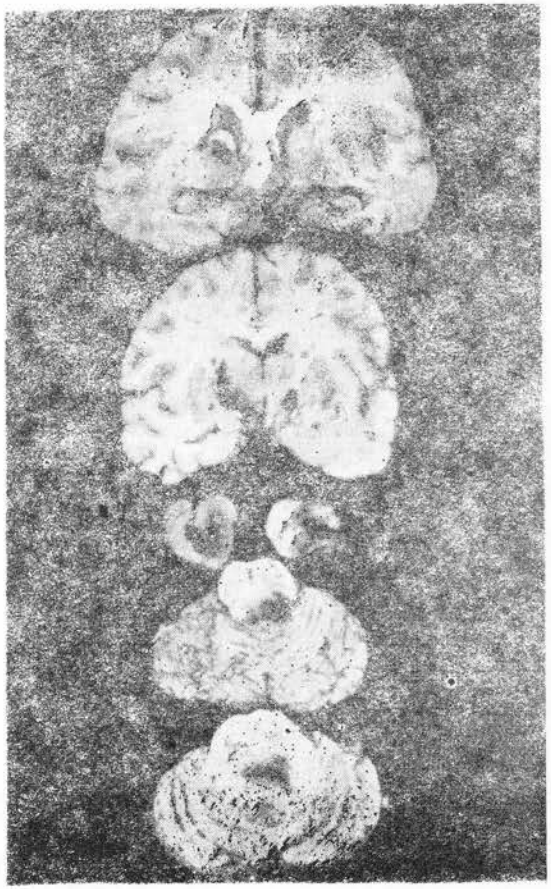


Fig. 89 — Hemoragie mezencefalo-pontină cu inundaţie în ventricolul IV şi extindere capsulo-talamică bilateral *(caz R. N., 40 ani 1976).*

D'Astros (240) descrie hemoragiile mezencefalice sub 3 aspecte:

1) Hemoragii care iau naștere din arterele care traversează pedunculul cerebral pentru a ajunge la talamus. Uneori hemoragia își are originea în talamus și numai secundar ajunge în mezencefal. De obicei aceste hemoragii sînt difuze iar clinic se manifestă printr-o hemiplegie cu afectare mai rar și a nervului oculomotor comun.

2) Hemoragiile arterei oculomotorului comun situate în partea internă a pedunculului. Dacă procesul hemoragic apare în prima porțiune a arterei, masa sanguină va fi situată în partea caudală a pedunculului, lîngă linia mediană. Manifestările clinice constau dintr-un sindrom încrucișat cu aspect de sindrom Weber cu prinderea omolateral a oculomotorului comun, iar controlateral hemipareză sau hemiplegie. Hemoragia mai rostrală, în general mai limitată, se situează în centrul pedunculului îndărătul substanței negre. Clinic se manifestă printr-o paralizie de III homolateral și inconstant tulburări motorii heterolateral cu incoordonare.

3) Hemoragiile provenite din alte artere din pedunculul cerebral au fost extrem de rar întîlnite, simptomatologia îmbracă un tablou clinic variabil, în care hemiplegia este frecventă.

Deși leziunile pedunculului cerebral în accidentele hemoragice nu realizează o simptomatologie bine sistematizată ca în sindroamele ischemice, în orientarea diagnosticului vom avea în considerație, debutul brusc, paralizia oculomotorului comun asociată cu hemipareză sau hemiplegie opusă (sindrom Weber) în leziunea piciorului peduncular sau paralizia de oculomotor cu hemipareză ușoară sau sindrom cerebelos heterolateral în leziunea calotei.

Sindromul Weber realizat în cadrul unei hemoragii pedunculare trebuie diferențiat de pseudosindromul Weber apărut în cazul unui hematom emisferic prin comprimarea pedunculului în angajarea temporală.

Se mai pot întîlni tulburări de sensibilitate (hemihipoestezie opusă), fenomene extrapiramidale cu mișcări anormale și tulburări de tonus prin afectarea substanței negre, tulburări ale ritmului somn-veghe cu hipersomnie, halucinoză pedunculară, cataplexie prin lezarea substanței reticulate.

În leziuni bilaterale de calotă pedunculară pot apare oftalmoplegii disociate cu midriază și paralizia mișcării globilor oculari în sens vertical (sindrom Parinaud).

6.1.1.2. Hemoragia pontină

Cunoscută încă de la începutul secolului trecut, hemoragia pontină, este relativ rară în raport cu celelalte hemoragii cerebrale, dar cea mai frecventă dintre hemoragiile trunchiului cerebral.

Datele din literatură evaluează prezența hemoragiei pontine între 1% pentru Dana (238) și 13,4% pentru Russel (1101). Silverstein (1168) raportează pe 50 cazuri de hemoragii intercerebrale 7,5% hemoragii primare de trunchi cerebral, Pendefunda și colab. (972) găsesc o incidență de 12% din totalul hemoragiilor cerebrale sau 10% din totalul accidentelor vasculare cerebrale.

Vîrsta de apariție a accidentului hemoragic în punte se fixează cel mai frecvent între 45—60 ani (718), cu oarecare predominență pentru sexul bărbătesc. Pendefunda și colab. (972) comunică o distribuție pe grupe de vîrstă cuprinse între 40—70 ani, cu afectarea în mod egal a celor 2 sexe.

În antecedentele bolnavilor se citează la 90% din cazuri hipertensiune arterială (1168). Rareori se notează malformațiile vasculare sau terapia anticoagulantă la originea hemoragiei pontine. Ictusuri preexistente au fost relatate în 14% din cazuri.

Clinica hemoragiei primare pontine.

Debutul este brusc, brutal, fără semne premonitorii la 1/2 din cazuri. În rest se descriu semne premonitorii cu cefalee 30% din cazuri, vărsături 12%, vertij, tulburări vizuale și parestezii 6%, dizartrie, disfagii, atacuri sincopale 4%. Convulsiile ca semn de debut se întîlnesc cu o frecvență de 22%.

Alterarea conștienței la debut în marea majoritate a cazurilor (80%) este importantă cu aspect de comă profundă ; în rest se instalează stupoarea care treptat se transformă în comă.

Tulburările motorii de tonus se pot prezenta sub formă de hemiplegii (30% din cazuri) cu aspect flasc în 18%, și spastică în 4%. Hemiplegia alternă, spre deosebire de ramolisment unde este de regulă, se întîlnește numai în 10% din cazuri. Tetraplegia flască se descrie în 30% din cazuri. În general tulburările de tonus sub formă de flaciditate este prezentă în 36% din cazuri, rigiditatea prin decerebrare întîlnindu-se numai în 4% din cazuri.

Hipertermia, semn frecvent întîlnit, reprezintă 60% din cazuri după Silverstein (1170) și variază între 40—41°C.

Tulburări respiratorii sînt întîlnite la peste 3/4 din cazuri și se caracterizează printr-un ritm care variază între 20—60/min. Respirația devine neregulată, superficială, stertoroasă, alteori convulsivă și deseori de tip Cheyne-Stokes (452). Fenomenele respiratorii devin mai grave în hemoragia cu interesarea bulbului și sînt mai frecvent întîlnite decît în infarctul pontin.

Tahicardia reprezintă un alt semn important pentru hemoragia pontină, pulsul ajungînd pînă la 100—160 bătăi/minut.

Modificările oculare interesează pe primul plan starea pupilelor care pot fi în mioză (64%) cu pupile punctiforme, semn caracteris-

tic pentru hemoragia pontină ; se pot întîlni și pupile dilatate și fixe într-un procentaj de 10% din cazuri.

Paraliziile de lateralitate a ochilor sînt prezente în 10% din cazuri, important fiind poziția fixă a globilor oculari.

Fisher (353) semnalează o mișcare rapidă oculară, saltatorie, neregulată în sens vertical în jos a ambilor ochi („bobbingeyes") apărînd la intervale de secunde sau minute. El consideră acest fenomen caracteristic pentru distrugerea punții cu respectarea pedunculului cerebral. Într-o publicație ulterioară Fisher (355) accentuează importanța acestui semn de distrucție pontină prin infarct sau hemoragie. Mai recent Nelson și Johnston (876) confirmă observațiile lui Fisher și consideră „bobbingul ocular" ca semnificativ în diagnosticul diferențial al comei incluzînd hemoragia cerebeloasă.

Nelson și Johnston (876) și Susac și colab. (1218) disting „bobbingul tipic" în care se asociază paralizia de lateralitate și „bobbingul atipic" în care se păstrează parțial mișcările de lateralitate reflexă. „Bobbing atipic" ar fi un semn de suferință secundară prin compresia protuberanței așa cum ar fi cazul hematomului cerebelos.

Fisher (355) interpretează apariția bobbingului ocular ca fiind secundar lateralității, astfel încît mișcarea globilor oculari se poate face numai în sens vertical.

Daroff și colab. (239) consideră bobbingul ca expresie a unei activități neuronale pornind din bulb. Newman și colab. (882) implică interesarea unei căi normale a privirii spre în jos, iar Cohen și Aronson (200) stabilește relații între mișcările oculare rapide orizontale și formația reticulată paramediană a protuberanței.

Paralizia altor nervi cranieni constă din paralizia facială periferică cu hemiplegie controlaterală, paralizie de VI uni sau bilateral. Afectarea nervului trigemen sensitiv, este greu de apreciat din cauza stării de pierdere a conștiinței.

L.C.R. este sanguinolent în 75—80% din cazuri, xantocromic în 10% și cu aspect clar în 15% din cazuri.

În raport cu localizarea hemiplegiilor în punte, Silverstein (1170) stabilește următoarele 3 tablouri clinice :

1) Hemoragia pontină unilaterală descrisă de autor în 22% din cazuri și care determină următoarele simptome clinice : hemiplegie heterolaterală la 8 bolnavi (5 flasce, 2 spastice și o hemiplegie alternă), flaciditatea generală în 3 cazuri cu comă profundă, hiperreflectivitate osteotendinoasă și prezența semnului Babinski în 5 cazuri, reflexie osteotendinoasă diminuată în 5 cazuri, deviație conjugată a globilor oculari în 3 cazuri (în care localizarea hemoragiei se extindea în tegmentum și la baza punții), crize comițiale în două cazuri. În 4 din cele 11 cazuri descrise de autor în acest lot, procesul hemoragic a inundat și ventricolul 4.

2) Hemoragia pontină bilaterală întîlnită în 28 cazuri (56%) a avut o instalare bruscă cu comă, în jumătate din cazuri, asociată cu tetraplegie flască în 13 cazuri, flaciditate generalizată în 10 cazuri și un caz cu hemiplegie alternă ; rigiditatea decerebrată a fost întîlnită în două cazuri ; reflexele osteotendinoase au fost crescute în 5 cazuri, diminuate în 10 cazuri, semnul Babinski fiind prezent numai în 9 cazuri.

3) Hemoragie tegmentală prezentă în 11 cazuri (22%) s-a instalat brusc cu stare comatoasă, tulburări respiratorii și pupile miotice în 5 cazuri, paralizia și diminuarea privirii laterale în 2 cazuri, iar crize convulsive în alte 2 cazuri. Sindroamele alterne au apărut în leziuni laterale ale tegmentului.

În general, diagnosticul de hemoragie primară pontină este așa cum am spus la început, dificil de precizat intra-vitam, totuși în prezența unui accident vascular cerebral survenit brusc la o persoană în vîrstă cu valori crescute ale hipertensiunii arteriale următoarele simptome ar sugera tabloul clinic al hemoragiei pontine : poziția fixă a ochilor cu pupile miotice punctiforme, diminuarea reflexului corneean în special de partea opusă hemiplegiei, paralizie facială ipsilaterală cu hemiplegie alternă, tulburări de tonus cu flaciditate, paralizie de VI, mișcări nepereche ale lateralității conjugate la irigare bilaterală a urechii cu apă rece, prezența „bobbingului ocular" la care se asociază fenomene vegetative cu hipertermie, dificultate respiratorie, tahicardie.

Trebuie să subliniem că uneori hemoragia pontină se extinde rostral spre mezencefal sau caudal spre bulb ceea ce determină asocierea și a altor simptome caracteristice și corespunzătoare topografiei leziunii din porțiunile de trunchi cerebral în raport cu extinderea hemoragiei.

Evoluția hemoragiei primare pontine este rapidă spre exitus în 3/4 din cazuri în primele 24 ore din care 1/2 între 15' pînă la 12 ore ; restul de 1/4 din cazuri supraviețuiesc între 2—10 zile (1170).

Tratamentul este cel obișnuit al comei prin hemoragie cerebrală (vezi capitolul respectiv).

6.1.1.3. Hemoragia bulbară

Hemoragia bulbară pură este excepțional de rar întîlnită în clinică datorită faptului că multe cazuri nu sînt spitalizate din cauza decesului rapid. De obicei hemoragia bulbară apare ca o extensie a procesului hemoragic pontin.

Frecvența exprimată de diverși autori este de 1/27 față de accidentele vasculare de trunchi cerebral (Fabier citat de Collomb și colab. (205) și 1/20 față de infarcte bulbare (66, 505).

Rostvorova (1056) găsește pe 880 cazuri de accidente vasculare cerebrale verificate anatomic, 240 cazuri de leziuni de trunchi cerebral din care 214 hemoragii : 18 în pedunculi, 194 în protuberanță și numai 2 în bulb. Lurie și colab. (730) pe 82 cazuri de hemoragii de trunchi cerebral din 289 hemoragii cerebrale găsesc un singur caz de hemoragie bulbară. Pollingher și Merling (1000) găsesc un caz de hemoragie bulbară la 32 ramolismente bulbare. Collomb și colab. (205), un caz de hemoragie bulbară dintr-o statistică de 36 cazuri. Pendefunda și colab. (971) descriu un caz de hemoragie bulgară din 10 accidente hemoragice primare de trunchi cerebral.

În literatură mai sînt citate o serie de cazuri cu hemoragii bulbare (Senator, Schultz, Schlesinger, Gee, Tooth, Luce și M. Cohn, citați de Oppenheim — 919 și Briant Kimbert, Burger, Macgregor și Potter citați Dé Angelis — 246). În unele din aceste cazuri, erau hemoragii pontobulbare sau asocieri între infarctul bulbar și hemoragii (Lëmke în 1884 — citat de Löeb și Meyer — 718).

Primul caz de hemoragii bulbare raportat în literatură pare a fi cel descris de Charrier (180).

Etiopatogenia. Cauzele care au determinat apariția hemoragiei bulbare au fost variate : Charrier (180) a descris o hemoragie bulbară la o femeie puerperală. Cazurile lui Schultze și Schlesinger (citați de Cassirer (169) au fost determinate într-un caz de asfixie la naștere iar în altul de o gliază bulbară. În cazul lui Dé Angelis (246) decedat printr-o hemoragie pontină s-a găsit o cavitate chistică situată latero-dorsal drept în bulb și considerat de el ca expresia unei hemoragii bulbare vechi. Demade și colab. (237) au descris un caz de hematom bulbar asociat cu o infecție. În cazul descris de Pollingher și Merling (1000) hemoragia bulbară era de origine luetică. În observația prezentată de Pendefunda și colab. (971) sindromul hemoragic bulbar a fost consecința unei malformații angiomatoase capilare.

Clinic. Hemoragia bulbară apare cel mai frecvent ca un accident vascular de extremă gravitate cu ictus apoplectic, comă și evoluție rapidă spre moarte. În cazurile în care bolnavul își păstrează pentru un timp conștiența, se pot decela semne de localizare bulbară cu hemipareze, diminuarea sensibilității termoalgezice și interesarea nervilor cranieni bulbari IX, X, XI și XII asociate deseori

cu alterarea cardiovasculară și respiratorie, vărsături și sughiț, după care se instalează starea stupuroasă și comă cu sfîrșit letal.

Deși procesul hemoragic este difuz nerespectînd teritoriul de distribuție a arterei în domeniul căreia s-a produs hemoragia, totuși așa cum a fost descris în unele cazuri (971, 1000), tabloul clinic a îmbrăcat aspectul unui sindrom de hemibulb amintind cel mai adesea sindromul laterobulbar tip Wallemberg : tulburări de echilibru de tip vestibular, tulburări sensizitive de tip altern, disfagie, dizartrie, pareza unei jumătăți de limbă și un sindrom Claude Bernard-Horner (1000). În cazul prezentat de Pendefunda și colab. (971), o femeie de 35 ani, fenomenele s-au instalat în cursul nopții cu cefalee intensă predominent occipital. După 2 zile apar grețuri și vărsături cu tulburări de echilibru iar după alte 5 zile s-au instalat tulburări de deglutiție și fonație, diplopie intermitentă. Examenul fundului de ochi, angiografia vertebro-bazilară și examenele biologice de rutină erau normale. L.C.R. clar 4,66 elem/mmc și 0,36 g albumină. Este etichetată ca un proces encefalitic de trunchi cerebral iar după o zi apare în mod brusc sughiț, nistagmus orizontal bilateral cu oscilații ritmice mai ales spre dreapta, paralizii de IX și X stîng cu tulburări marcate de fonație și deglutiție ; se asociază tulburări moderate de coordonare bilaterală, diminuarea reflexelor osteotendinoase la membrele superioare și abolirea lor la membrele inferioare cu schițe de Babinski și hemihipoestezie dreaptă. Treptat starea de conștiență se alterează, bolnava devine obnubilată, apoi confuză, agitată, se instalează treptat tulburări respiratorii cu tahiritmie care se accentuează și cu toată asistența reanimatorie bolnava sucombă în sincopă. La necropsie s-a descoperit o formațiune în 1/3 superioară a fetei laterale stîngi a bulbului care la examenul micro-

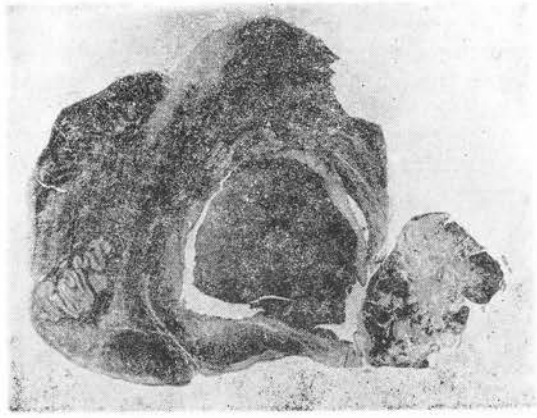


Fig. 90 — Secțiune transversală în 1/3 superioară a bulbului cu prezența unui angiom capilar ectaticum laterobulbar stîng și hematom intraparenchimatos *(col. Spylmaier, caz C. M., 35 ani, 1976)*

scopic a fost etichetată ca malformație capilară angiomatoasă (angioma capilare ectaticum) — (fig. 90 și fig. 91). Secțiunea bulbului a evidențiat o colecție sanguină cu aspect de hematom avînd diametrul de 1,8 cm., situat în jumătatea stîngă a bulbului pînă la linia mediană, interesînd substanța nervoasă din partea inferioară a olivei pînă la limita bulboprotuberanțială.

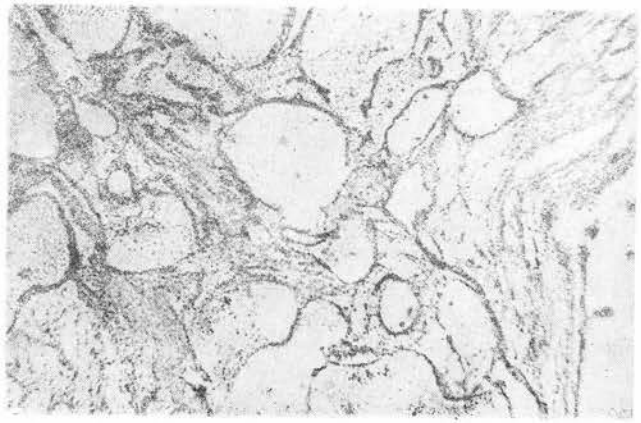


Fig. 91 — Același caz din figura 90 aspectul microscopic al angiomului *(col pentru reticulină)*

6.1.2. Hemoragiile secundare de trunchi cerebral

Considerate ca o consecință a herniilor supratentoriale, hemoragiile secundare de trunchi cerebral se impun prin extrema gravitate a tabloului clinic cu sfîrșit rapid letal. Souques (1197) a descris hemoragiile secundare de trunchi cerebral în cadrul hemoragiilor cerebrale cu focare multiple, deci total independente față de hemoragiile supratentoriale ; astăzi ele sînt considerate ca focare secundare unor procese supratentoriale cu un mecanism de producere încă incomplet precizat și discutabil. Este de menționat că există posibilitatea propagării hemoragiilor supratentoriale spre mezencefal și punte după cum există posibilitatea inversă a propagării unor hemoragii primare de trunchi cerebral spre diencefal ceea ce implică dificultatea de diagnostic în această privință. Așa cum definește Arseni (44) hemoragiile secundare cuprind atît hemoragiile localizate în jurul hemoragiilor mari emisferice cît și hemoragiile ce apar la distanță în trunchiul cerebral. Problema este mult mai dificilă dacă se ia în discuție și hemoragiile secundare care apar și în alte zone din sistemul nervos central (cerebel, talamus, hipotalamus, corn Ammon) precum și hemoragiile secundare venoase din trunchiul cerebral.

Frecvența. Studii recente (39) apreciază frecvența hemoragiilor secundare de trunchi cerebral mai crescută față de hemoragiile primare de trunchi cerebral, raportul fiind de 3/1, cu un procentaj absolut de 1,6% din totalul hemoragiilor cerebrale. Raportată la procesele expansive cerebrale, frecvența este de 7%, procentajul fiind mai crescut pentru procesele cu dezvoltare mai rapidă (edemul și hemoragiile traumatice, hemoragiile emisferice și subarahnoidiene) și mai scăzute pentru procesele vasculare ischemice și tumori, exceptînd glioblastomul în care hemoragiile secundare de trunchi cerebral apar cu frecvența cea mai ridicată (39,200) dat fiind volumul considerabil al neoformației.

Pendefunda și colab. (972) comunică un raport de 3/1 între hemoragiile de trunchi cerebral secundare și primare.

Nu există o predominență privind unul din sexe așa cum afirmă Ansari (39), datele din literatură fiind contradictorii în acest sens. Autori ca Cohen și Aronson (200), Pendefunda și colab. (972), raportează cifre mai ridicate pentru sexul feminin în timp ce în statisticile lui Attwater (63), Cannon (163), Finney și Walker (344) procentajul mai ridicat este pentru sexul masculin.

Vîrstele mai frecvent întîlnite în cazurile de hemoragii secundare de trunchi cerebral sînt ale adultului cuprinse între 25—65 ani (200) vîrste extreme fiind mai rar întîlnite, posibilitatea instalării hemoragiei de trunchi cerebral fiind îndepărtată prin prezența atrofiei cerebrale la vîrste înaintate și posibilitatea disjuncției suturilor craniene la copil (39). Pendefunda și colab. (972) găsesc o frecvență mai mare la grupele 50—70 ani.

Etiologie. În raport cu natura leziunilor emisferice și după frecvența lor, autori ca Dumitrescu (288) și Ansari (39) discută următoarele grupe etiologice :

1. *Leziuni vasculare cerebrale emisferice întinse cu hemoragie sau ramolisment :*

— hemoragiile cerebrale determină hemoragii secundare de trunchi cerebral cel mai frecvent în leziuni cu sediul lenticulostriat sau inundații ventriculare (fig. 92, fig. 93). Cazurile au fost relatate de Cheyne în 1812, apoi de Rouchoux în 1825 (citați de Löeb și Meyer —718), Attwater (63), Souques (1197), Greenacre (442), Guillain și De Seze (457), Scheinker (1125), Cannon (163), Cohen și Aronson (200), Le Beau și colab. (677), Mareș și Dumitriu (739), Dumitrescu (288), Ansari (39). Frecvența hemoragiilor secundare de trunchi cerebral este diferită după autori : Attwater (63) — 30%, Greenacre (442) — 12%, Mareș și Dumitriu (739) — 38%, Pendefunda și colab. (972) — 27%.

Fig. 92 — Hemoragia emisferică dreaptă cu inundație ventriculară și hemoragie secundară în trunchiul cerebral *(caz M. A., 75 ani, 1976)*

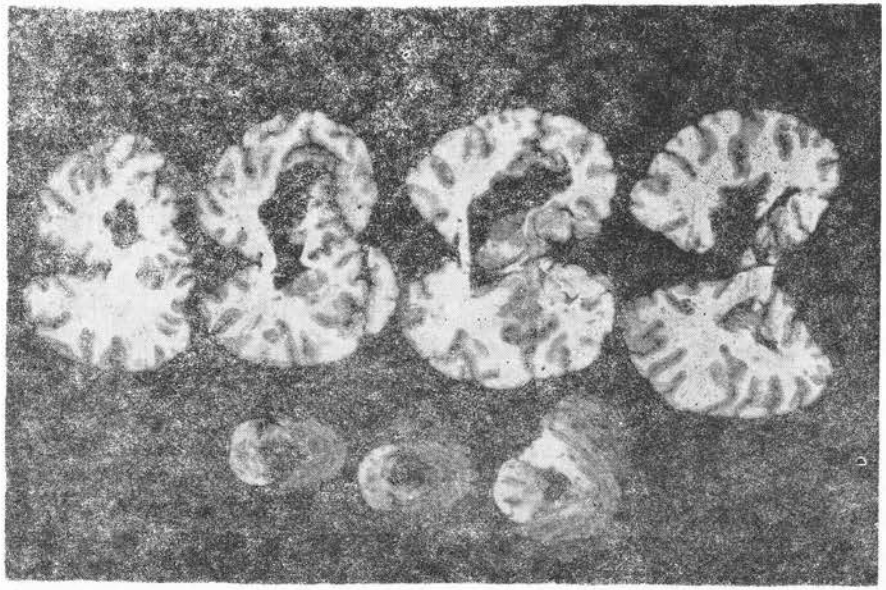


Fig. 93 — Hematom emisferic drept cu inundație ventriculară și hemoragie secundară pontină *(caz E. H., 50 ani, 1976)*

În cadrul ramolismentelor cerebrale, hemoragiile secundare de trunchi cerebral (fig. 94) apar în leziunile întinse unilateral sau bilateral, deseori focarul ischemic fiind asociat cu procese hemoragice. Cannon (163) găsește 12 cazuri cu ramolisments cerebrale din 69 cazuri studiate cu hemoragie secundară de trunchi cerebral ; Löeb (716) — 8 cazuri din 33, Cohen și Aronson (200) — 30 cazuri din 199 cu hemoragii secundare de trunchi cerebral, Dumitrescu (288) Ansari (39) — 4,2%, în timp ce Mareș și Dumitriu (739) nu întîlnesc nici un caz de hemoragie secundară de trunchi cerebral pe cele 500 cazuri de ramolismente emisferice studiate de ei. Pendefunda și colab. (972) găsesc însă 8,65%.

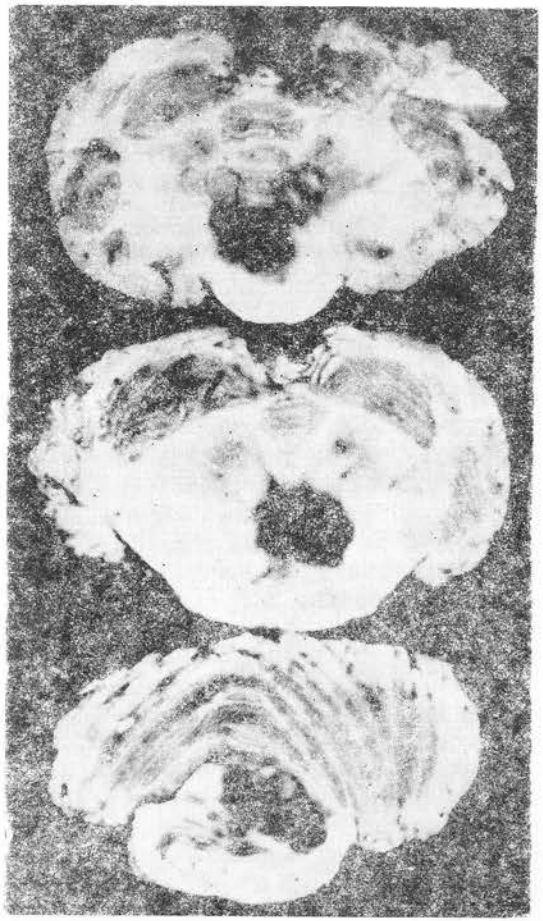


Fig. 94 — Ramolisment emisferic stîng și hemoragie secundară pontină *(caz T. M., 68 ani, 1976)*

2) *Hemoragiile subarahnoidiene* determină într-un procentaj mult mai redus hemoragii secundare de trunchi cerebral. Ele au fost menționate de Mc Kenzie (784), Woodhall și colab. (1313), Shenkin și Grant (1156), Cannon (163), Mareș și Dumitriu (739), Cohen și Aronson (200), Dumitrescu (288) și Ansari (39). Kreindler și colab. (639) pe un număr de 100 cazuri cu hemoragii subarahnoidiene prin anevrisme intracraniene nu găsesc nici un caz cu hemoragii secundare de trunchi cerebral.

3) *Traumatismele craniene* reprezintă o cauză mai frecventă de producere a hemoragiilor secundare de trunchi cerebral, procentajele variind între 20% pentru Wilson și Winkelmann (1306) și 22% pentru Ansari (39).

4) *Procese expansive intracraniene*

— Tumorile cerebrale supratentoriale sînt bine cunoscute ca leziuni care se complică frecvent cu hemoragii secundare de trunchi cerebral. Astfel, Wilson și Winkelmann (1306) le descriu în 6% din cazuri, Rosenhagen (1089) în 10 din 19 cazuri, Van Ghehuchten (1266) 5 cazuri cu glioame și un caz cu tuberculom. Moore și Stern (856) descriu în 14% din cazuri apariția hemoragiilor secundare de trunchi cerebral din 138 tumori și abcese ; Cox (224) — 20% din cazuri, Schwartz și Rosner (1131) — 19%, Poppen și colab. (1033) — 14%, Fields și Halpert (335) — 36%, Le Beau (677), Finney și Walker (344) — 33%, Dymecki (295) — 5%, Cohen și Aronson (200) — 15% glioblastoame ; — 4% meningioame și 3% în metastaze cerebrale supratentoriale ; Ansari (39) — 19% din care glioblastoamele cu 16%.

Cannon (163) descrie pe lîngă cazurile de hemoragii secundare și cazuri cu hemoragii secundare de trunchi în cadrul tumorilor de fosă posterioară, iar Madow (733), relatează 4 cazuri cu hemoragii secundare de trunchi cerebral apărute la 6—24 ore după extirparea unor tumori supratentoriale.

În cadrul hematomului subdural spontan, au fost descrise cazuri de hemoragii secundare de trunchi cerebral (39, 718).

5) Alte cauze.

— Leziuni inflamatorii (encefalite), edem cerebral masiv toxic, boli de sistem (leucemii) ;

— Unele metode de investigații (puncții rahidiene, pneumoencefalografii, ventriculografii) au fost descrise rareori în producerea hemoragiilor secundare de trunchi cerebral (163, 335, 733, 1033, 1266).

Patogenie

În producerea hemoragiei secundare de trunchi cerebral au fost emise o serie de teorii la baza cărora stau factorii mecanici sau dinamici.

1) *Teoria venoasă* emisă de Cannon (163), Hornet și Tosov (521) Poppen și colab. (1033) și susținută mai ales de Scheinker (1124) se bazează pe aspectul perivenos a celor mai multe hemoragii, hiperemii de stază, alterațiile pereților venoși și edemul tisular. Hiperemia este determinată de compresiunea venelor superficiale pe marginea foramen cerebelos în cursul herniei hipocampului. Alterarea pereților venoși prin necroza consecutivă congestiei venoase și hipoxiei, duce la hemoragie mai frecventă în substanța gri. Predilecția pentru partea rostrală a trunchiului cerebral se explică prin congestia mai puternică în proximitatea foramen cerebelos. În favoarea teoriei venoase susținute de Scheinkel (1124) vin și constatările lui Ansari (39) care găsește rupturi venoase și stază venoasă în majoritatea preparatelor sale histologice. Amintim experiențele lui Horneț și Tosov (521), care au provocat pe cadavre umane hemoragii de trunchi cerebral prin injectarea sub presiune a venei lui Gallien. Teoria venoasă sufere însă de multe inconveniente dat fiind că staza venoasă nu a fost găsită constant de unii autori (521), rețeaua anastomotică care înconjoară trunchiul cerebral jucînd poate un rol protector (480). De asemenea rupturile venoase ar fi rare poate și printr-un colaps venos secundar hipertensiunii intracraniene (479, 480).

2) *Teoria arterială* a fost discutată și susținută de o serie de autori ca : Greenacre (442), Moore și Stern (856), Wolman (1311), Johnson și Yares (567), Weintraub (1299), Howell (528), Hassler (479). Dintre aceștia Johnson și Yates (566) au demonstrat prin experiențele lor originea arterială a hemoragiilor secundare de trunchi cerebral ; injectînd în arterele carotide și vertebrale o substanță radioopacă au găsit prezența acestei substanțe în focarele hemoragice din trunchiul cerebral uman, extravarea cu substanțe de contrast nefiind posibilă pe un trunchi cerebral normal. Ficher (359) a pus în evidență rupturi arteriale pe o secțiune seriată într-un caz de hemoragie secundară pontină. Dott și Blackwood (278) explică mecanismul rupturilor arteriale prin fixitatea trunchiului cerebral ceea ce duce la tracțiunea ramurilor paramediane și circumferențiale scurte cu formarea de focare de ramolismente hemoragice prin avulsie anterioară terminală. Johnson și Yates (566, 567) și Hassler (479), insistă asupra frecvenței hemoragiei pe rafeul median ceea ce vine în sprijinul ipotezei lui Dott și Blackwood (278).

După Hassler (479) frecvența mai scăzută a hemoragiei în partea anterolaterală a trunchiului cerebral ar fi legată de faptul că arterele circumferențiale nefiind paralele cu axul său, sînt mai puțin supuse tracțiunei decît cele paramediane, în cursul herniei transtentoriale a trunchiului. Predilecția hemoragiei pentru partea infe-

rioară a mezencefalului şi superioară a punţii (479) ar fi în legătură cu oblicitatea arterelor paramediane corespunzătoare. Totuşi variantele anatomice ale poligonului lui Willis care sînt destul de frecvente cu artere comunicante posterioare sinuoase, ar permite arterei bazilare de a se deplasa odată cu trunchiul cerebral, iar fixitatea trunchiului bazilar nu este indispensabilă pentru întinderea arterelor paramediane, alungirea anteroposterioară a trunchiului cerebral putînd fi suficientă, aşa cum a arătat Johnson şi Yates (567). De asemeni argumentele utilizate de Hassler (479) în apărarea tezei lui Dott şi Blackwood (278) nu sînt decisive, ţinînd seama că angioarhitectura arterială şi venoasă a trunchiului cerebral sînt cvasisuperpozabile (39).

3) *Teoria hidrodinamică*

Teoriile precedente nu pot explica apariţia hemoragiei secundare de trunchi cerebral în cursul dezvoltării rapide a unui proces expansiv. După Fields şi Halpert (335) variaţiile subite ale hidrodinamicei intracraniene favorizează angajarea temporală şi formarea hemoragiei secundare de trunchi cerebral, aşa cum se oferă în cursul traumatismelor craniene şi într-un grad mai mic în hemoragiile cerebrale sau subarahnoidiene. Ele ar lipsi în tumorile cu evoluţie lentă. Dacă această ipoteză ar fi exactă ar trebui să existe un paralelism între frecvenţa herniei temporale în raport cu fiecare proces expansiv cu acel al hemoragiei secundare respective, aserţiune neconfirmată prin lucrările lui Ansari (39). Acest autor ca şi Schwartz şi Rosner (1131) ajung la concluzia că principalul factor determinant în formarea herniei temporale este volumul leziunii cerebrale.

Duret (291) urmărind experimental efectul undei lichidiene asupra ventriculului lateral şi ventricolul IV prin apeductul lui Sylvius la cîinii traumatizaţi cranio-cerebral, consideră că planşeul ventricolului IV este zona cea mai vulnerabilă, ceea ce explică localizarea hemoragiei subependimare în partea inferioară a apeductului şi a planşeului ventricolului IV. Teoria emisă de Duret (291) ar explica de asemenea prezenţa mare a hemoragiei în jurul apeductului Sylvius în cazurile de traumatism şi hemoragii cerebrale şi subarahnoidiene (527, 566, 567, 34). Este de menţionat că localizarea hemoragiei secundare în trunchiul cerebral este aceeaşi, indiferent de evoluţia rapidă sau lentă a leziunii primare (1089). Pe de altă parte din experienţele lui Denny-Brown (259), hemoragii secundare de trunchi cerebral apar şi la cîinii cu traumatisme craniene şi la care s-a extras lichidul cefalo-rahidian, ceea ce pune în discuţie mai degrabă faptul că hemoragiile secundare ar apare cu

frecvenţă crescută în substanţa gri a segmentului regiunii cu o vascularizaţie mai fragilă.

4) *Teoria hemodinamică*

Bazat pe experienţele lui Klintworth (612) care a provocat modificări de presiune intracraniană prin balonete instalate în spaţiu epi sau subdural al emisferelor cerebrale care prin umflarea lor a produs o serie de perturbări în presiunea arterială şi deci şi a debitului circulator cerebral, autorul a sugerat următoarea ipoteză: hipertensiunea intracraniană antrenează o ischemie tranzitorie la nivelul trunchiului cerebral. Hemoragiile nu se produc decît dacă circulaţia se stabileşte în vasele care în prealabil au fost lezate în deplasarea rostrocaudală a trunchiului cerebral. Concluziile lui Klintworth (612) au fost confirmate prin lucrările lui Ford şi Nayila (citaţi de Finney şi Walker — 344) care utilizînd balonete umflate pentru a produce hernii temporale au putut observa direct o compresiune a perechii a III-a, urmat de o ischemie a trunchiului cerebral ajungîndu-se la tromboză şi hemoragie. La om asocierea unei hipertensiuni intracraniene şi arteriale este deseori întîlnită. S-ar putea ca în prezenţa unei hernii temporale să existe un reflux caroticobazilar (442) cu o diminuare a debitului cerebral într-un proces expansiv rapid şi producerea de hemoragii secundare în trunchiul cerebral, procesele expansive lente producînd o deplasare cu ischemie progresivă a trunchiului cerebral. Totuşi există cazuri cu procese rapid evolutive care nu se însoţesc de hemoragii secundare după cum un procent scăzut de hemoragii secundare se produc în cursul evoluţiei proceselor expansive cu evoluţie lentă.

În concluzie am putea spune că în mecanismul de producere al hemoragiilor secundare de trunchi cerebral concură o serie de factori cu influenţă mecanică sau dinamică asupra circulaţiei trunchiului cerebral la care se asociază aşa cum arată Dumitrescu (288) şi alte elemente cum ar fi prezenţa în sînge şi LCR a unor substanţe de tipul serotoninei care determină prin vasospasm o scădere a debitului sanguin cu anoxie în trunchiul cerebral şi alterarea pereţilor vasculari; tulburări respiratorii ce conduc la hipo sau hipercapnie, o serie de factori enzimatici şi toxicoalergici proveniţi din ţesutul cerebral distrus şi posibil şi factori nervoşi reflecşi, pot contribui de asemeni la mecanismul de producere al hemoragiilor secundare.

Morfopatologie. Trăsăturile morfopatologice comune ale hemoragiilor secundare de trunchi cerebral indiferent de cauza care le-a provocat, aşa cum rezultă din descrierea unor autori (34, 110, 163, 288, 718, 733, 856, 1033, 1202), pot fi rezumate astfel:

— Hemoragiile secundare de trunchi cerebral sînt recente și se localizează în special în pedunculul cerebral și partea rostrală a protuberanței, interesînd mai frecvent calota, de obicei pe linie mediană, substanța cenușie periapeductală și mai rar în picior. Bulbul nu este afectat în general în afara unor cazuri de traumatisme craniene. Leziunile hemoragice pot fi mici de cîțiva milimetri în diametru, multiple, în focare unice sau confluente ajungînd uneori la dimensiuni de peste 1 cm în diametru. Uneori focarul hemoragic perforează și pătrunde în ventricolul IV, alteori deplasează și deformează apeductul Sylvius producînd obturarea sa. Rareori, unele focare sînt situate în porțiunea centrală a punții (63), în lungul arterelor paramediane (856) sau în partea centrală și tegmentală laterală a punții (110). După Ansari (39), în 29 de cazuri din 117 studiate de el, hemoragia rămîne unilaterală fără a depăși linia mediană, în 19 cazuri de hemoragie secundară focarul hemoragic este de aceeași parte cu procesul emisferic, 4 controlaterale, 6 în prezența leziunilor cerebrale bilaterale. Pendefunda și colab. (972) pe 31 hemoragii secundare de trunchi cerebral găsesc interesarea protuberanței cu extindere în pedunculul cerebral în 3 cazuri, pedunculul cerebelos mijlociu 3 cazuri, hemoragii meningeale — 15 cazuri și deschidere în cavitățile ventriculare — 18 cazuri.

Leziunile pontine erau cantonate în 1/3 superioară a acesteia în 3 cazuri, iar în rest interesau întreaga punte.

Referitor la distribuția predominentă a focarelor hemoragice pe suprafața de secțiune în cazul hemoragiilor care cuprindeau întreaga punte, repartiția a fost următoarea : pe partea dreaptă 2 cazuri, porțiunea centrală — 2, difuză în toată puntea și periventricular în 3 cazuri (fig. 95). În general, deși unii autori consideră sediul leziunii hemoragice cu un tablou oarecum caracteristic, aspectul anatomo-patologic este particular pentru fiecare caz în parte, fără a se ține seama de teritoriul de vascularizație arterial sau venos. S-ar putea discuta mai degrabă, de o interesare a unor structuri mezopontine : substanța cenușie, periapeductală, pedunculul cerebelos superior (adesea bilateral), locus niger (în special partea sa medială), lemniscus medial, substanța reticulată pontină, locus ceruleus, planșeul ventriculului IV (288).

— Microscopic, aspectul este acela al unei hemoragii recente, cu focare hemoragice sferice sau revărsate sanguine în „manșon" în jurul vaselor dilatate cu structură normală sau cu leziuni de hialenoză, fără a se putea preciza natura arterială sau venoasă. Hemoragia poate difuza în spațiile perivasculare și în lungul tecilor nervoase (fig. 96). În parenchimul din jurul hemoragiilor există o vasodilatație marcată însoțită de un edem accentuat. În cazul cînd

evoluția este de peste 20 ore se descriu pe lîngă aspecte menționate mai sus și hemoragii inelare centrate în jurul unui vas și formațiuni inelare cu un centru format din vase și țesut cerebral necrozat infiltrat cu leucocite, înconjurat din inele concentrice leucocitare și hematice ce aveau un aspect, în „cocardă" (288, 972) (fig. 97). Sufuziunile sanguine pot să se extindă pînă la leptomeninge sau rădăcinile nervilor cranieni (III, V). Petețiile sanguine sînt reprezentate pe plan microscopic de capilare hiperemiate. Neuronii din jurul focarului hemoragic sînt puțin alterați prezentînd modificări de tip anoxic. Se pot găsi de asemeni focare hemoragice secundare concomitent și în alte zone : cerebel, talamus, cornul lui Ammon.

Fig. 95 — Secțiune transversală prin punte într-un caz cu hemoragii secundare cu focare multiple de diferite dimensiuni situate la nivelul calotei *(secțiune la celoidină, col. Spylmaier, caz. H.E., 50 ani, 1976)*

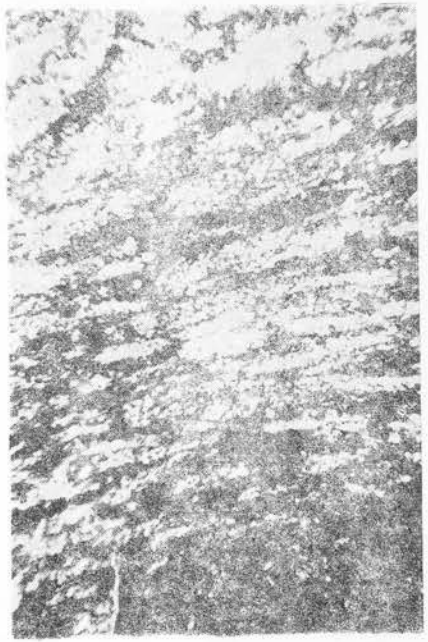


Fig. 96 — Difuzarea revărsatului hemoragic în lungul tecilor nervoase *(secțiune la celoidină, col. H.E., caz B. M., 52 ani, 1973)*

Clinic. În general tabloul clinic al hemoragiilor secundare de trunchi cerebral se suprapun suferinței trunchiului cerebral secundar angajării temporale fără prezența hemoragiilor. Există totuși

autori cum ar fi Cannon (163) care susţin că hemoragia de trunchi cerebral ar fi o complicaţie a leziunilor supratentoriale care poate fi diagnosticată înaintea morţii bolnavului. Faptul că hemoragiile

Fig. 97 — Necroză vasculară cu aspect de „cocardă" *(secţiune la celoidină, col. H.E., caz P.E., 50 ani, 1976)*

secundare cerebrale reprezintă stadiul final al unei leziuni supratentoriale cu starea comatoasă avansată, justifică dificultăţile de diagnostic.

După unii autori simptomul caracteristic al hemoragiei secundare de trunchi cerebral ar fi pierderea conştienţei şi modificările ritmului respirator (163, 982, 1336), după alţi autori (677) simptomatologia hemoragiei secundare de trunchi cerebral ar consta din modificări pupilare, semne piramidale, tulburări de deglutiţie şi pierdea conştiinţei, semne pe care alţi autori le consideră a fi secundare herniei transtentoriale (344, 528, 733, 1033, 1202).

După Mc Nealy şi Plum (790) tabloul clinic determinat de edemul progresiv al leziunii expansive emisferice pe trunchiul cerebral ar cuprinde, urmînd o succesiune a simptomelor în sens rostrocaudal, două categorii de simptome :

Un sindrom central şi un sindrom uncinat.

1) Sindromul central produs în absenţa herniei temporale include 4 stadii : a) Stadiul diencefalic manifestat prin tulburări respiratorii (tip Cheyne-Stokes) cu apariţia mai ales nocturnă, asociat cu miozis, tulburări motorii şi rigiditate prin decorticare ; b) Stadiul mezencefalic cu hiperventilaţie şi respiraţie periodică, pupile uşor dilatate, diminuarea reflexului oculo-vestibular şi înlocuirea rigidităţii prin decorticare cu cea de decerebrare ; c) Stadiul pontobulbar în care hiperventilaţia diminuă, reflexele oculo-motorii dispar, se instalează o hipotonie musculară prin atingerea substanţei reticulate laterale ; d) În stadiul bulbar apare o bradipnee neregulată mergînd spre apnee şi căderea tensiunii arteriale.

2) Sindromul uncinat se caracterizează prin absenţa stadiului diencefalic. La început apare o midriază ipsilaterală procesului expansiv intracranian şi un sindrom piramidal controlateral, ulterior urmează aceeaşi succesiune de simptome ale tabloului clinic traducînd faza mezencefalică pontină şi bulbară ca în sindromul precedent.

Unii autori consideră simptomatologia descrisă mai sus, dificil de atribuit unui proces de hemoragie secundară de trunchi cerebral, în timp ce alţii insistă asupra unor simptome caracteristice pentru acest proces.

— coma profundă cu instalare subită, apărută în evoluţia unui proces supratentorial (163, 224, 335, 856) şi neinfluenţată de antiedematoase, ar fi caracteristic pentru hemoragia secundară de trunchi cerebral ;

— hipertermia, tahicardia şi hiperpneea ar constitui de asemenea simptome în favoarea unei hemoragii secundare de trunchi cerebral.

Sistematizînd datele din literatură cu cele din experienţa noastră, am încercat să schematizăm tabloul simptomatic al hemoragiei secundare de trunchi cerebral în modul următor, ţinînd seama de toate rezervele ce se impun prin dificultăţile de diagnostic discutate mai înainte.

Tulburări de conştienţă ce se pot prezenta sub diferite aspecte: a) comă profundă cu instalarea brutală 42% ; b) comă rapidă dezvoltată în cîteva ore 30% ; c) stare de stupoare cu dezvoltare ulterioară a comei şi moarte în cîteva zile 28%, (163).

Löeb şi Meyer (718) pe 33 cazuri studiate, constată debut cu stare de stupoare, cu evoluţie în cîteva ore şi zile, spre comă şi moarte.

Tulburările de conştiinţă sînt explicate prin interesarea formaţiei reticulate activatoare ascendentă din trunchiul cerebral (158, 288, 383, 1104, 1113).

— Modificări de termoreglare sub formă de hipertermie au fost descrise de Cannon (163) la 63% din cazuri și Attwater (63) în 20% din cazuri ; hipotermia a fost întîlnită de Cannon (163) numai în 7% din cazuri.

— Tahicardia este descrisă de Cannon (163) în 64% din cazuri frecvența mergînd pînă la 110/minut.

— Tahipnee 78% în jumătate din cazuri, ritm respirator de 40/minut. Ca tulburări respiratorii au fost descrise respirații tip Cheyne-Stokes, Kusmaul sau Biot, respirație lentă, stertoroasă (718).

— Ca manifestări vegetative au mai fost descrise cianoza și uneori transpirații.

— Rigiditatea prin decerebrare a fost descrisă de Le Beau (677), în aproximativ jumătate din cazuri hemoragii secundare de trunchi cerebral. Mareș și Dumitriu (739) consideră apariția rigidității prin decerebrare produsă prin apăsarea pe gonion, ca un semn valoros pentru hemoragia secundară de trunchi cerebral consecutiv hemoragiilor cerebrale. Chavans (citat de Dumitrescu — 288) obține rigiditatea de decerebrare prin excitarea feței externe a obrazului. Rigiditatea prin decerebrare apare ca urmare a leziunii căilor descendente care activează formația reticulată inhibitorie bulbară.

— Redoarea cefei descrisă ca un simptom frecvent întîlnit în cazurile de angajare temporală fără hemoragii de trunchi cerebral se întîlnește în 50% în hemoragiile secundare supratentoriale. Apariția flaciditătii cefei constituie după Le Beau (677) un element de prognostic sumbru cu evoluție fatală.

Löeb și Meyer (718) descrie o deviație tonică a capului într-un caz și trismus în alt caz.

Modificările pupilare au fost descrise în hemoragia secundară de trunchi cerebral de către Löeb și Meyer (718) în 11 din 16 cazuri sub formă de midriază, mioză, anizocorie și absența reflexelor pupilare. Autorii descriu pe lîngă modificări pupilare și oftalmoplegie.

— Crize convulsive localizate sau generalizate au fost relatate de Cannon (163) Madow (733) și Löeb și Meyer (718). Originea pontină a crizelor convulsive generalizate a fost descrisă de Nothnagel (citat de Dumitrescu — 288), crizele fiind considerate ca efectul sinergic al leziunilor formației reticulate de trunchi cerebral în procesul hemoragic care ar influența potențialele de acțiune corticală.

— Semne piramidale au fost întîlnite sub formă de tetrapareză și mai ales prezența semnului Babinski bilateral în 50% din cazuri (677, 718).

— Tulburări de deglutiție sînt frecvent întîlnite ; Le Beau și colab. (677) consideră tulburări de deglutiție ca un semn important

pentru hemoragia secundară de trunchi cerebral în asociere cu coma profundă, semne de decerebrare și flaciditatea cefei.

Evoluție

Hemoragiile secundare de trunchi cerebral reprezintă stadiul final al unui proces supratentorial cu evoluție rapidă spre moarte și comă profundă în primele 24—72 ore, rareori depășind cîteva zile pînă la una-două săptămîni.

Tratament

Hemoragii secundare de trunchi cerebral nu beneficiază de tratament, evoluția fiind așa cum am arătat spre exitus. Măsurile profilactice constau în tratamentul leziunii cerebrale primare, combaterea edemului cerebral și asigurarea unei ventilații pulmonare normale, într-un serviciu de terapie intensivă.

6.2. Hemoragia cerebeloasă

Hemoragia cerebeloasă a fost considerată ca rară în raport cu procesele hemoragice ale creierului. Totuși după diferiți autori cerebelul ar fi unul din sediile cele mai obișnuite ale hemoragiei cerebrale după localizarea paralenticulară sau lateroganglionară. În prezent interesul pentru hemoragia cerebeloasă este și faptul că posibilitățile moderne de diagnostic și de hemato

Fig. 98 — Hemoragie cerebeloasă dreaptă cu inundarea ventriculului IV *(caz D.M., 45 ani, 1977)*

Pe 108 cazuri adunate din literatură, Löeb și Meyer (718) au stabilit că locul hemoragiei cerebeloase este emisferic, deși leziunea poate afecta în același timp și vermisul, eventualitatea limitării hemoragiei numai la vermis fiind discutată. De asemeni, localizarea hemoragiei în nucleul dințat nu este amintită de acești autori. După Ott și colab. (921), din 56 bolnavi cu hemoragie cerebeloasă găsește la necropsie la cei 43 bolnavi decedați, 32 localizări în emisfer, 5 leziuni hemoragice bilaterale, 5 în vermis și 1 cu leziuni difuze. Deseori, hemoragiile cerebeloase se prezintă în focare hemoragice confluente ponto-cerebeloase (246, 1243), se descriu de asemeni și

Etiopatogenie. Raportate la grupe de vîrstă, cauzele care produc hemoragia cerebeloasă pot fi clasificate astfel :

— hipertensiunea arterială este considerată după majoritatea autorilor ca factorul cauzal cel mai frecvent relatat în etiologia hemoragiei cerebeloase (537). Din cele 56 cazuri ale lui Ott și colab. (921), 62% erau hipertensivi.

— malformații vasculare evidențiate prin examenele radiologice, se găsesc la vîrste tinere cuprinse între 15—40 ani ;

— discraziile sanguine constituie un grup mic etiologic în apariția hemoragiilor cerebeloase deși Hyland și Levy (537) citează 5 cazuri din cele 32 hemoragii cerebeloase relatate de ei.

Este de remarcat că în 30% din cazuri Richardson (1072), etiologia nu a putut fi încadrată nici în grupul hipertensiunii arteriale și nici al malformațiilor vasculare, investigațiile în acest sens nefiind concludente.

În mecanismul de producere al hemoragiei cerebeloase se discută din ce în ce mai mult prezența microanevrismelor, cercetările autorilor Cole și Yates (202) pe o serie de 200 bolnavi (100 hipertensivi) post-mortem fiind edificatoare în acest sens. Prin tehnici microangiografice ei au pus în evidență o serie de microanevrisme în vasele mari corticale și în special în fosa posterioară unde leziunile pontine au fost găsite la 15 bolnavi, la vasele sanguine din [illegible] cazuri. Este de remarcat frecvența mai [illegible] față de riția flacidității cefei constituie după [illegible] prognostic sumbru cu evoluție fatală.

Löeb și Meyer (718) descrie o deviație tonică a capului într-un caz și trismus în alt caz.

Modificările pupilare au fost descrise în hemoragia secundară de trunchi cerebral de către Löeb și Meyer (718) în 11 din 16 cazuri sub formă de midriază, mioză, anizocorie și absența reflexelor pupilare. Autorii descriu pe lîngă modificări pupilare și oftalmoplegie.

— Crize convulsive localizate sau generalizate au fost relatate de Cannon (163) Madow (733) și Löeb și Meyer (718). Originea pontină a crizelor convulsive generalizate a fost descrisă de Nothnagel (citat de Dumitrescu — 288), crizele fiind considerate ca efectul sinergic al leziunilor formației reticulate de trunchi cerebral în procesul hemoragic care ar influența potențialele de acțiune corticală.

— Semne piramidale au fost întîlnite sub formă de tetrapareză și mai ales prezența semnului Babinski bilateral în 50% din cazuri (677, 718).

— Tulburări de deglutiție sînt frecvent întîlnite ; Le Beau și colab. (677) consideră tulburări de deglutiție ca un semn important

zuri nu s-au găsit leziuni hemoragice. Totuși în literatură sînt citate cazuri în care angioamele venoase erau responsabile de hemoragii, în special în emisferul cerebelos.

Morfopatologie. După vechii autori (Hillairet—1859, Guitrat—1869, citați de Thomas — 1243), localizarea focarului hemoragic s-a stabilit a fi, fie emisferic, fie în aria centrală, (ruptura arterei nucleului dințat) fapt susținut ulterior și de Thomas (1243), Pineas (984), De Angelis (246) și Schuster (1128). Ca dimensiuni hemoragia variază între 8—12 mm în diametru extinzîndu-se la întregul emisfer (Fig. 98) cu inundarea ventriculului IV, ceea ce determină o mortalitate crescută. Localizarea hemoragiei în vermis este extrem de rară (425, 1243), ca de altfel și localizarea în cortexul cerebelos (66).

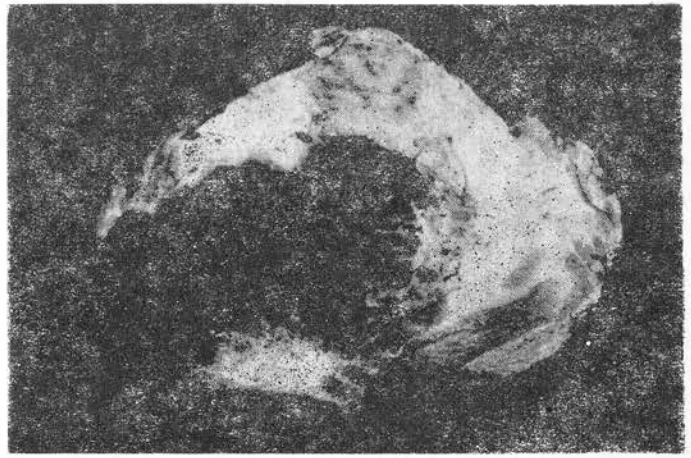


Fig. 98 — Hemoragie cerebeloasă dreaptă cu inundarea ventriculului IV *(caz D.M., 45 ani, 1977)*

Pe 108 cazuri adunate din literatură, Löeb și Meyer (718) au stabilit că locul hemoragiei cerebeloase este emisferic, deși leziunea poate afecta în același timp și vermisul, eventualitatea limitării hemoragiei numai la vermis fiind discutată. De asemeni, localizarea hemoragiei în nucleul dințat nu este amintită de acești autori. După Ott și colab. (921), din 56 bolnavi cu hemoragie cerebeloasă găsește la necropsie la cei 43 bolnavi decedați, 32 localizări în emisfer, 5 leziuni hemoragice bilaterale, 5 în vermis și 1 cu leziuni difuze. Deseori, hemoragiile cerebeloase se prezintă în focare hemoragice confluente ponto-cerebeloase (246, 1243), se descriu de asemeni și

hemoragii cerebeloase concomitente cu focare hemoragice cerebrale. Deseori, hemoragia invadează spaţiul subarahnoidian sau ventriculul IV (425, 786, 1070).

Clinic. Aşa cum rezultă din lucrările autorilor debutul este brusc cuprinzînd o serie de simptome care în ordinea frecvenţei ar fi următoarele : a) greţuri şi vărsături la peste 90% din cazuri ; b) cefaleea apare cu sediul diferit bioccipital, bifrontal, generalizată sau ipsilateral ; c) vertijul apare numai la jumătate din cazuri, fiind asociat cu nesiguranţă în staţiune şi mers ; d) comă la debut, este rar întîlnită (15%) ; e) se asociază la început dizartria caracteristică, ataxia de tip cerebelos şi mai rar disfagia şi sughiţul.

În perioada de stare, în primele 24 ore se pot observa tulburări de conştienţă care merg pînă la comă (50% din cazuri pentru Ott şi colab. 921). Semnele cerebeloase se prezintă cu ataxia mersului 78%, ataxia trunchiului 65% şi ataxia membrelor în 65% din cazuri. Pupilele sînt în general mici şi reactive. Din partea nervilor cranieni paralizia de VII apare în 61% din cazuri, paralizia privirii ipsilaterale oculare 54%, nistagmus orizontal 51%, reflex corneean diminuat în 30%, mioze 30%. Examenul fundului de ochi arată în majoritatea cazurilor o hemoragie subhialoidiană.

După Mc Kissock şi colab. (786) şi Richardson (1072), triada simptomatică caracteristică a hemoragiei cerebeloase ar fi constituită din : pupile reactive, respiraţie periodică şi paralizia privirii laterale.

Ott şi colab. (921) consideră ca formulă mai adecvată pentru diagnosticul de hemoragie cerebeloasă prezenţa ataxiei cerebeloase, paralizia privirii ipsilaterale şi paralizia facială periferică.

Importanţa hemiplegiei pentru diagnosticul de hemoragie cerebrală este discutabilă, frecvenţa acestui simptom fiind variabilă după autori. Astfel Dinsdale (271) descrie pe cele 52 cazuri de hemoragie cerebeloasă 15 cu hemiplegie controlaterală şi 10 ipsilaterală. Rey-Bellet (1070) a raportat 4 cazuri din 21 cu hemoragie cerebeloasă şi hemiplegie, iar alţi 9 bolnavi au avut hemiplegie prin alte localizări hemoragice cerebrale.

În timp ce Richardson (1072) relevă prezenţa hemiplegiei controlaterale la jumătate din cei 34 bolnavi din studiul lui, McKissock şi colab. (786), Ott şi colab. (921), descriu numai un caz din cei 24 de hemoragie cerebeloasă. Fisher şi colab. (358) neagă prezenţa hemiplegiei şi consideră deficitul motor ca fiind confundat cu ataxia membrelor.

La bolnavii comatoşi se pune în evidenţă şi semnele de suferinţă a trunchiului cerebral : oftalmoplegie externă 85%, tulburări respiratorii cu respiraţie neregulată sau apnee în 53% din cazuri,

pareză de VII ca semn de localizare ipsilaterală apare într-un procentaj mic de cazuri la fel ca şi modificările pupilare care pot deveni areactive.

Aşa cum am spus simptomatologia clinică a hemoragiei cerebeloase se instalează deseori cu brutalitate, ceea ce determină dificultăţi în aprecierea topografiei cerebeloase a focarului hemoragic intra-vita.

În raport cu modul de instalare şi gravitatea semnelor clinice au fost descrise următoarele forme clinice :

După Thomas (1243) se disting 3 forme clinice : a) sindromul fulgerător („fulminant" syndrom) ; b) sindrom comatos şi c) sindrom benign.

Ca simptome premonitorii se descriu : durere occipitală, vărsături, ameţeli, ataxie, astenie şi neregularitatea pulsului.

Ayala (66), ţinînd seama de aceleaşi criterii ca şi Thomas, descrie : a) formă uşoară ; b) formă severă cu progresie lentă ; c) formă severă cu progrese rapide.

În forma uşoară, benignă, diagnosticul este totdeauna bazat pe simptomatologia clinică de debut al unui accident vascular cerebral, simptomele de localizare nefiind bine conturate. Examenul necroscopic elucidează diagnosticul motiv pentru care forma uşoară poate fi pusă sub semnul întrebării (1070).

În forma severă dar cu progresie lentă, după simptomele premonitorii se instalează coma, convulsiile şi devierea conjugată a capului şi ochilor.

În forma gravă şi rapid evolutivă („fulminant" syndrom) semnele premonitorii lipsesc, debutul este cu comă şi moarte în primele 24 ore.

Kinnier Wilson (607) descrie aceleaşi trei varietăţi majore ale simptomatologiei clinice în hemoragia cerebeloasă : a) forma fulminantă (fulgerătoare) cu pierderea imediată a conştienţei şi moarte rapidă ; b) a doua formă cu debut grav în care durerea de cap, greţurile, vărsăturile, vertijul şi ataxia erau extrem de proeminente şi ulterior se instalează tulburările de conştienţă şi, c) a treia formă, benignă în care simptomele de debut progresează lent avînd o evoluţie asemănătoare cu o tumoră cerebeloasă emisferică.

Această formă de evoluţie subacută este după Voiculescu şi Stoica (1279) de fapt o formă de hematom intraparenchimatos cerebelos. În acest caz evoluţia este, fie în mod progresiv fără pierderea conştiinţei, fie o evoluţie în 3 timpi : a) iniţial un ictus, uneori cu pierderea conştiinţei şi semne meningiene ; b) o perioadă de remisie şi c) o perioadă de agravare realizînd tabloul unei tumori de fosă posterioară. Clinic, bolnavul prezintă un sindrom de hiper-

tensiune intracraniană progresiv, asociat deseori cu rigiditatea cefei și semnul Kernig, prezența unui sindrom cerebelo-vestibular, a tulburărilor de echilibru, vertij, nistagmus și uneori semne de ataxie cerebeloasă cu hipermetrie, dismetrie și adiadococinezie. Schott și colab. (1133) insistă asupra dificultăților de diagnostic între hemoragia cerebeloasă și meningita cerebrală distingînd 3 aspecte simptomatologice ale hemoragiei cerebeloase :

1) Tipul „tumoral" caracterizat prin simptome cerebeloase cu debut acut sau progresiv asociat cu fenomene de hipertensiune intracraniană.

2) Tipul „meningian" caracterizat prin apariția acută a cefaleei, vărsături, semne meningiene, tulburări confuzionale și L.C.R. sanguinolent intricate cu fenomene cerebeloase sau pontine.

3) Tipul cu aspect de sindrom de „trunchi cerebral" instalat rapid cu comă profundă, pupile miotice, Babinski bilateral, hipotonie și uneori tulburări motorii și în care tulburările cerebeloase și meningiene nu se evidențiază.

După Fisher și colab. (358) tabloul clinic al hemoragiei cerebeloase așa cum rezultă din cazurile studiate de ei, ar fi următorul :

Debutul mai puțin grav cu vertij, nesiguranță, greață, vărsături și dureri de cap extrem de evidente, la care se asociază tulburări de conștiență.

Examenul neurologic obiectiv pune în evidență mișcări anormale ale globilor oculari cu tulburări de lateralitate în 9 din 13 bolnavi, paralizia lateralității, mișcările globilor oculari de partea leziunii la 8 bolnavi și, deviație de partea opusă în 6 cazuri, „skew deviere" a globilor oculari la 6 bolnavi, iar nistagmusul orizontal prezent la 5 din 12 bolnavi în care condițiile au permis examinarea. La membre se remarcă o ataxie cerebeloasă de partea leziunii frecventă numai la 4 din cei 11 bolnavi la care a fost posibilă examinarea în acest sens ; se subliniază confuzia care poate fi făcută uneori în aceste cazuri cu hemipareză pe care deseori unii autori o menționează în studiile lor.

— Dintre examenele paraclinice, examenul L.C.R. este caracteristic sanguinolent în toate cazurile (921) fiind hipertensiv numai în 10% din cazuri. În depistarea hematomului cerebelos angiografia vertebro-bazilară și tomografia computerizată este de un real folos.

Diagnosticul diferențial, în formele comatoase ale hemoragiei cerebeloase se impune cu o hemoragie primară, pontină și hemoragie intraventriculară, hemoragia cerebrală cu inundație ventriculară și hemoragia subarahnoidiană. Cu toate dificultățile întîlnite în diferențierea acestor cazuri, totuși diagnosticul este posibil ținînd seama de o serie de elemente caracteristice pentru fiecare caz în parte. Debutul rapid al comei cu tetraplegie flască, pupile punctiforme reactive, ocular „bobbing", hiperpirexie, absența paraliziei unilaterale a nervului VI cranian, și lipsa cefaleei și a greșturilor cu vărsături, sînt elemente în favoarea unei hemoragii pontine (271, 355, 701).

Prezența hemiplegiei, paralizia facială centrală, devierea globilor oculari în jos cu pupile areactive, paralizia privirii în sus prin stimulare labirintică la apă rece, a paraliziei III cu afazie, hemianopsie, ori deficit senzitiv în istoric pot fi elemente de sprijin pentru o hemoragie putaminală sau talamică (358).

Pentru o hemoragie subarahnoidiană consecutivă unei rupturi anevrismele pledează sincopa inițială, prezența semnelor meningiene, paralizie III, hemiplegii și hemoragii subhialoidiene.

În hemoragia intraventriculară, debutul brutal al comei nu se asociază cu paralizia unilaterală de nervi cranieni.

Infarctul cerebelos poate simula aspectul clinic și evoluția subacută a unei hemoragii, dar asocierea frecventă și a semnelor de infarct latero-bulbar ca și prezența unui L.C.R. clar vin să elucideze diagnosticul.

Evoluția. În formele grave, prognosticul este rezervat, bolnavii sfîrșind în primele 24 ore. După Ott și colab. (921) 50% din bolnavi mor în primele 24 ore de la debut ; Mitchell și colab. (839), Hylland și Lewy (537) afirmă că 75% din bolnavii cu hemoragie cerebeloasă decedează în prima săptămînă. În general bolnavii comatoși se pierd în primele 3 zile (1).

În forme cu evoluție subacută prognosticul este ceva mai favorabil, aproximativ 9% din bolnavi cu hemoragie cerebeloasă au o evoluție benignă.

Bolnavii mor în general prin compresie pe trunchiul cerebral inferior, moartea cel mai frecvent fiind atribuită herniei amigdaliene cu angajare occipitală și compresie bulbară.

Tratamentul

În hemoragia cerebeloasă bolnavul imobilizat la pat este supravegheat îndeaproape pentru a se vedea evoluția și în special tulbu- [illegible] conștiință în vederea aprecierii posibilităților intervenției albuminoralile [illegible] matomului cerebelos. Unii autori sînt de [illegible]ință să fie operați cît

Pentru diferențierea de infarctul talamic se [illegible] în primul rînd faptul că simptomatologia acestora este bine co[illegible] rată, îmbrăcînd aspectul caracteristic, în raport cu pediculul vascular obstruat.

În hemoragia talamică debutul este ictal cu hemipareză asociată cu o slabă pierdere a conștiinței, mioză bilaterală areactivă,

lab. (786) și Richardson (1072), mortalitatea a variat între 23% la bolnavii fără tulburări ale conștienței înainte de operație și 75% la bolnavii stupuroși sau comatoși înainte de intervenția chirurgicală. Este de subliniat posibilitatea refacerii hematomului după intervenție la care se adaugă edemul cerebelos cu fenomene de angajare occipitală și uneori ruptura și invadarea ventriculului IV.

Metodele terapeutice medicale în hemoragia cerebeloasă este asemănătoare cu cele a oricărui accident vascular cerebral acut de tip hemoragic.

6.3. Hemoragia talamică

Din cadrul hemoragiilor cerebrale, hemoragia talamică reprezintă unul din procesele vasculare în sistemul vertebro-bazilar (fig. 99).

Frecvența. Din totalul hemoragiilor cerebrale hemoragia talamică este descrisă diferit ca frecvență de diverși autori: Fisher (351) — 14%, Trelles (1253) — 40%, Zülch (1134) — 7%, Fazio și colab. (331) — 8%, Pendefunda și colab. (972) — 6%.

Etiopatogenia. Hemoragia talamică recunoaște aceiași factori etiologici și mecanism de producere ca în celelalte hemoragii cerebrale.

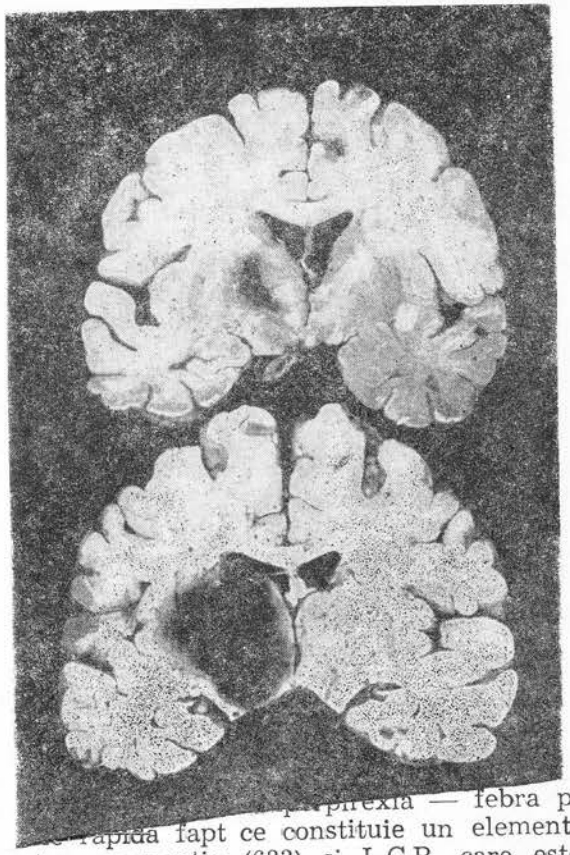
Clinica. Sindromul talamic cu aspect clasic așa cum a fost descris de Dejerine și Roussy (252) este mai puțin frecvent în procesul hemoragic decît infarctul talamic. În acest caz în forma sa completă sindromul talamic cuprinde fenomene senzitive subiective cu durere cauzalgică, cu nuanță hiperhepatică și tonalitate afectivă, hemianestezie predominent profundă, hemiataxie cerebeloasă, hemipareză tranzitorie, mișcări involuntare și hemianopsie, tulburări ce apar de partea opusă leziunii.

Sintetizînd datele din literatură descrise de unii autori (331, 351, 683, 692, 694, 695) putem contura astfel contextul clinic al hemoragiei talamice:

— debutul este brusc, ictal, urmat de pierderea conștienței de obicei de intensitate moderată și tulburări subiective [illegible] numai sensibilitate, asociate cu hemipareză [illegible] cerebelos angiografia și tomografia computerizată este de un real

Diagnosticul diferențial, în formele comatoase ale hemoragiei cerebeloase se impune cu o hemoragie primară, pontină și hemoragie intraventriculară, hemoragia cerebrală cu inundație ventriculară și hemoragia subarahnoidiană. Cu toate dificultățile întîlnite în diferențierea acestor cazuri, totuși diagnosticul este posibil ținînd seama de [illegible]

duc la comă. Este de remarcat că uneori după o perioadă inițial de îmbunătățire poate apare o înrăutățire bruscă a stării bonavului cu comă profundă și evoluție spre exitus.



[illegible] hipertermia — febra prezintă adesea rapidă fapt ce constituie un element defavorabil important pentru prognostic (683) și L.C.R. care este hemoragic sau xantocrom cu prezența de hematii microscopic și uneori o hiperalbuminorahie cu hipercitoză limfocitară (683).

Pentru diferențierea de infarctul talamic se ia în considerare în primul rînd faptul că simptomatologia acestora este bine conturată, îmbrăcînd aspectul caracteristic, în raport cu pediculul vascular obstruat.

În hemoragia talamică debutul este ictal cu hemipareză asociată cu o slabă pierdere a conștiinței, mioză bilaterală areactivă,

Cînd diminuarea forţei membrelor opuse focarului talamic nu este prea accentuată, se poate observa incoordonarea mişcărilor care devine durabilă. Această incoordonare este independentă de tulburările de sensibilitate profundă încadrîndu-se ca o ataxie cerebeloasă.

c) Tulburări de sensibilitate.

Ca o tulburare de sensibilitate pentru sindromul talamic clasic este durerea cauzalgică asociată cu hiperpatia caracteristică cu senzaţie dureroasă neplăcută şi tendinţă de difuziune indiferent de felul excitaţiei aplicate, avînd în acelaşi timp o tonalitate afectivă. Spre deosebire de ramolismentul cerebral, fenomenul dureros este inconstant, hiperpatia poate lipsi complet nu numai în prima fază ci şi ulterior (331, 358).

Tulburările de sensibilitate obiectivă cu formă de hemianestezie heterolaterală interesează mai mult sensibilitatea profundă decît cea superficială.

d) Tulburări oculare.

Interesarea mişcărilor oculare verticale, în special mişcările de verticalitate în sus, în cazurile cînd leziunile cresc medial spre comisura posterioară, este semnalată de Fischer (351). Globii oculari pot prezenta o deviaţie în jos şi convergentă. Fazio şi colab. (331) nu găsesc deviaţia tonică spontană verticală a globilor oculari şi nici modificări în mişcările voluntare în sens vertical a ochilor cînd starea bolnavilor a permis examinarea lor. Ei descriu tulburarea numai a mişcărilor conjugate reprezentate prin deviaţiile tonice orizontale ale ochilor de partea leziunii la 3 din 5 cazuri de hemoragie talamică.

Bottinelli şi colab. (118) pe 18 din 45 cazuri insistă în special asupra mişcărilor oculare, descriind prezenţa sindromului Parinaud şi a sindromului de „depresie" a convergenţei globilor oculari (deviaţie tonică laterală a globilor oculari prin stimularea calorică la- apar de partea de a fi în plan orizontal se produce vertical în jos).

Sintetizînd datele din literatură întîlnite sub diferite aspecte : 351, 683, 692, 694, 695) putem contura astfel comutată în lite- hemoragiei talamice :

— debutul este brusc, ictal, urmat de pierderea conştienţei de obicei de intensitate moderată şi tulburări subiective [illegible] numai sensibilitate, asociate cu hemipareză [illegible] cerebelos angiografia şi tomografia computerizată este de un real [illegible].

Diagnosticul diferenţial, în formele comatoase ale hemoragiei cerebeloase se impune cu o hemoragie primară, pontină şi hemoragie intraventriculară, hemoragia cerebrală cu inundaţie ventriculară şi hemoragia subarahnoidiană. Cu toate dificultăţile întîlnite în diferenţierea acestor cazuri, totuşi diagnosticul este posibil ţinînd sea-

Miozisul diencefalic descris în sindromul McNealy şi Plum (790) consecutiv interesării centrului simpatic pupilodilatator din hipotalamusul lateral (Karpus şi Kreindl 1909—1911 citaţi de McNealy şi Plum — 790), apare în diferite tipuri de leziuni supratentoriale (993). După McNealy şi Plum (790) miozisul diencefalic este de mărimea 1—3 mm iar reacţia la lumină este discretă.

Este important de subliniat că în miozisul din hemoragia talamică (331, 351) pupila este de aproximativ 2 mm şi areactivă şi se diferenţiază de miozisul din hemoragia pontină care este punctiform şi reactivă.

e) Tulburările de limbaj de tip afazic au fost descrise în leziunile talamusului dominant (351, 973), prima menţiune fiind făcută de Smyth şi Stern (1190). Discuţiile în această privinţă au fost reluate după cercetările unor autori care au observat apariţia unui sindrom afazic după talamotomii (24, 93, 905, 1120, 1139) şi a anomiei obţinute după stimulare a talamusului (191, 904). Sager şi colab. (1113) descriu cazuri de hemoragie talamică posterioară, cu tulburări disfazice cu alexie, acalculie şi afazie amnestică şi un alt caz cu alexie şi disfazie receptivă prin ram. hemoragic latero-posterior talamic stîng concomitent cu un focar în pulvinar. Fazio şi colab. (331) descriu cazuri de hemoragie talamică în care simptomatologia clinică caracteristică leziunii talamice se asocia cu o hemoragie talamică stîngă cu afazie.

Aşa cum relatează Ojemann şi Ward (905), ariile talamice cele mai importante pentru mecanismul vorbirii sînt cele laterale incluzînd pulvinarul şi fibrele de legătură trecînd spre centrum medianum şi nucleul talamic dorsal. Aceste regiuni ale talamusului sînt probabil centri de integrare a ariilor vorbirii parieto-temporale şi frontale şi funcţii de vorbire ale substratului propriu respirator şi procesele memoriei verbale.

f) Între alte tulburări considerate caracteristice pentru hemoragia talamică au fost descrise : hiperpirexia — febra prezintă adesea o ascensiune rapidă fapt ce constituie un element defavorabil important pentru prognostic (683) şi L.C.R. care este hemoragic sau xantocrom cu prezenţa de hematii microscopic şi uneori o hiperalbuminorahie cu hipercitoză limfocitară (683).

*

Pentru diferenţierea de infarctul talamic se ia în considerare în primul rînd faptul că simptomatologia acestora este bine conturată, îmbrăcînd aspectul caracteristic, în raport cu pediculul vascular obstruat.

În hemoragia talamică debutul este ictal cu hemipareză asociată cu o slabă pierdere a conştiinţei, mioză bilaterală areactivă,

semnul lui Babinski bilateral, L.C.R. sanguinolent sau xantocromic cu posibilitatea remiterii fenomenelor în evoluţie. Asocierea tulburărilor de motilitate conjugată a globilor oculari în sens vertical şi hiperpatia ca şi eventualitatea unui sindrom afazic în leziunea talamusului dominant, ar fi elemente în favoarea diagnosticului de hemoragie talamică.

Evoluţia. În raport cu hemoragiile putaminale sau pontine, hemoragia talamică are în general un prognostic mai favorabil (351) frecvent obţinîndu-se o îmbunătăţire spontană ; în formele benigne, bolnavul se ameliorează rămînînd cu un sindrom talamic variabil ca simptomatologie şi intensitate. În cursul evoluţiei pot apare înrăutăţiri ale stării bolnavului, repetarea procesului hemoragic şi extinderea lui precum şi posibilitatea inundării ventriculului III. Evoluţia „disfazică" a tabloului clinic cu înrăutăţirea stării după o îmbunătăţire iniţială a fost relatată de Lhermitte (692, 694, 695), Fisher (351) şi Fazio şi colab. (331).

CAPITOLUL 7

TULBURARILE DE CONŞTIINŢA DIN LEZIUNILE SISTEMULUI VERTEBRO-BAZILAR

7.1. Introducere. Precizări de termeni

Spaţiul nu ne permite să abordăm toate noţiunile legate de definiţia şi de conţinutul conştiinţei. Vom proceda doar la o succintă precizare de termeni.

Se ştie că din punct de vedere filozofic, conştiinţa reprezintă cea mai înaltă formă de reflectare a realităţii obiective, un produs al funcţiei materiei superior organizate. În accepţiunea şi utilizarea filozofică, desigur conştiinţa este un proces extrem de complex, cu o sferă extrem de largă. Kreindler şi Steriade (629) au definit conştiinţa drept „funcţia de sinteză a întregului sistem nervos, care pe fundalul stării de veghe, integrează mesajele cele mai variate, cele ale mediului extern şi cele ale eului corporal, realizînd reflectarea lumii obiective".

Fenomenul de conştiinţă poate fi abordat din mai multe unghiuri. Desigur nivelele elementare ale acestui fenomen trebuie să fie studiate de neurolog, de neurofiziolog, de neurochirurg, cu metodele proprii ale neurofiziologiei clinice. Trebuie să precizăm că de multe ori, în limbajul curent, fiziologii şi medicii înţeleg prin conştiinţă starea de veghe în sens psihologic şi fiziologic (378, 1279, 1024, 1029, 1032). Sub acest aspect, conştiinţa apare ca o „calitate de funcţionare a sistemului nervos, care permite experienţa perceptivă a datelor despre lumea înconjurătoare, precum şi a celor privind corpul nostru, experienţa care implică cunoaşterea reacţiilor determinate în acest fel, precum şi memorizarea lor mai mult sau mai puţin durabilă" (Alajouanine în 1957, citat de Voiculescu şi Stoica 1279) sau drept o „calitate particulară a funcţiei cerebrale, caracterizată printr-o reactivitate diferenţiată şi selectivă, prin integrarea şi organizarea armonioasă a actelor comportamentale, prin adaptarea lor corectă la situaţia momentului" (Bremer în 1957, citat de Voiculescu şi Stoica — 1279). Termenii de

„conștiință", „vigilență" „conștiență" și „veghe" sînt încă folosiți ca sinonimi. Sub aspect psihopatologic și clinic neurologic, atunci cînd se vorbește despre „tulburarea conștiinței" este necesar, deci să se facă distincție între „conștiința ca noțiune filozofică" și „starea de luciditate, de vigilență", care „exprimă atît capacitatea și claritatea reflectării, cît și înțelegerea realității obiective în momentul respectiv" (1042). Sub acest aspect, Predescu și colab. (1041) consideră că structura conștiinței se manifestă prin trei nivele : 1) Conștiința elementară, care asigură nivelul de veghe, de vigilență, de prezență temporal-spațială. Precizăm că aceasta va fi accepțiunea termenului de „conștiință" utilizat de noi în acest capitol, din punct de vedere clinic și neurofiziologic. 2) Conștiința operațional-logică, în care procesele intelectuale perceptuale și de gîndire au coerență și reflectă realist realitatea. 3) Conștiința axiologică, de opțiune a valorilor după criteriile sociale curente (cu nivelul superior, respectiv aspectul etic). De fapt, după cum arată și Predescu (1042), din aceste motive a fost introdus și termenul de „stare de conștiență" (Voiculescu și Stoica — 1279), care se referă la luciditatea și capacitatea de reflectare a prezentului, în vreme ce conștiința, în accepțiunea sa filozofică, reprezintă o rezultantă a evoluției istorico-sociale a subiectului și, în ultimă instanță, concepția sa despre lume și viață. Brain (129), după ce comentează sensurile care se atribuie cuvîntului „conștiință", pe baza definițiilor diverșilor autori, arătînd și sursele de confuzie, care derivă din aceste sensuri atribuite noțiunii de „conștiință" (abordată de fapt, de majoritatea, din punct de vedere neurofiziologic, n.n.), arată că, de fapt, noțiunea de „conștiință" poate însemna cel puțin șase aspecte. Într-un mod oarecum asemănător, Frederiks (378) încearcă să definească conștiința drept „un proces psihofiziologic complex, care se manifestă printr-o conștiință subiectivă asupra propriei identități a cuiva, asupra situației perceptuale și emoționale, trecute și prezente, și care, în plus, se caracterizează prin aspecte obiective ale comportării și este caracterizată din punct de vedere biologic ca un fenomen care garantează o prelucrare continuă și adecvată a informațiilor, asigurînd adaptarea dintre ego-ul subiectiv, sistemul nervos și mediul înconjurător". Astfel, Frederiks abordează pe larg noțiunea de conștiință după următoarele criterii : a) conștiința în termenii experienței (ca experiență subiectivă), respectiv ca și „conștiință de sine" ; b) conștiința în termenii comportării, (adică din punctul de vedere al comportării obiectivizabile), respectiv prin corelarea stărilor de conștiință cu parametrii posturali, ai tonusului muscular, ai pattern-ului respirator, ai funcțiilor vegetative și cu responsivitatea la diverșii stimuli perceptuali și intenționali ; c) conștiința în termenii neurofiziologici ; d) conștiința în termenii neuroanatomiei ; e) conștiința în termenii concepției psihosomatice. Voiculescu și Stoica (1279) arată că pentru cele două sensuri ale termenului de conștiință, în limba engleză există două expresii : conscience (conștiință în sens filozofic) și consciousness (stare de veghe, stare de vigilență, stare de „trezire"). Voiculescu și Stoica (1279) au arătat că termenul „consciousness", ar trebui să fie tradus în limba română printr-un nou cuvînt, — „conștiință". În acest sens, Voiculescu și Stoica (1279) susțin că expresia „tulburări de conștiență" ar fi mai corectă decît aceea de „tulburări de conștiință" și și-au exprimat convingerea că utilizarea acestor termeni separați pentru cele două noțiuni ar fi putut evita numeroasele confuzii și amplele polemici nejustificate asupra substratului anatomic al conștiinței, respectiv îndeosebi asupra relațiilor dintre conștiință și formația reticulată. În același sens, Arseni și colab. (47) arată că, în esență, conștiința prezintă două laturi : 1) latura cognitiv-evaluativă sau informațională (de cunoaștere), care reprezintă partea fundamentală în funcționalitatea conștiinței. Cunoașterea permite omului să-și însușească în mod informațional realitatea lumii externe și a propriului „eu", să descrie și să explice lumea în complexitatea și diversiunile sale, „să acționeze în cunoștință de cauză, să ghideze conștiința în acțiune și să-i surprindă sensul și motivele ei" ; 2) latura „reglatoare", care este subordonată și derivată din prima, care se clădește prin „includerea modelului informațional al lumii externe și al propriului eu în procesul conștiinței și al coechilibrării active și optime a individului cu mediul înconjurător". Din aceste două laturi derivă partea creatoare a conștiinței, [illegible] (47) [illegible] de cercetare, [illegible] de către om a unor idei, [illegible] lui.

țiuni nervoase importante responsabile de [illegible] corticală, deci de întreținerea stării de veghe : 1) F. R. a trunchiului cerebral (îndeosebi din mezencefal), constituind S.R.A.A. ; 2) Talamusul nespecific, cuprinzînd sistemul de proiecție difuz talamic ; 3) Hipotalamusul posterior, care, ca și sistemul de proiecție difuz talamic face parte din F.R. (1113) ; 4) Scoarța cerebrală. Pe de altă parte, Batini și colab. (83, 84) și Cordeau și Mancia (213) au arătat că elemente importante ale sistemului de veghe sînt localizate în punte. S-a ajuns la concluzia, unanim admisă, că există *două sisteme de conducere a excitațiilor către cortexul cerebral* (383, 560, 1113) (fig. 101) ; 1) Un sistem specific ale cărui căi primesc impulsuri nervoase numai de la un anumit tip de receptor specializat și care conduc aceste impulsuri pe căi paucisinaptice, cu viteză mare și le proiectează în mod localizat, pe ariile corticale specializate ale analizatorului respectiv ; 2) Un sistem nespecific, din

necesitățile de ordin biologic. Relația dintre activitatea psihică (care include și conștiința) și lumea materială, și-a găsit o fericită rezolvare în concepția materialist-dialectică.

7.2. Structurile și mecanismele stării de veghe

Starea de veghe are la bază o serie de mecanisme de acțiune a unor structuri cerebrale, printr-un uriaș torent de aferențe senzitivo-senzoriale, vegetative și afectiv-emoționale. Pînă acum cîteva decenii, se accepta ideea că conștiința este legată exclusiv de cortexul cerebral. Astăzi se știe că anumite structuri subcorticale joacă un rol foarte important, iar formația reticulată este, în această privință, esențială. Bremer (135) a făcut epocala descoperire, care a permis deschiderea primelor orizonturi în înțelegerea rolului F. R. în mecanismele veghe-somn. Astfel, practicînd la pisică o secțiune mezencefalică înapoia perechii a treia de nervi cranieni (preparatul „creier izolat"), a determinat o stare permanentă de somn profund comportamental și electrografic, fără ca animalul să mai prezinte alternanțe de veghe-somn (Fig. 100 și fig. 101). Traseele EEG ale

... poate ... mod oarecum asemănător, ... încă să definească conștiința drept „un proces psihofiziologic complex, care se manifestă printr-o conștiință subiectivă asupra propriei identități a cuiva, asupra situației perceptuale și emoționale, trecute și prezente, și care, în plus, se caracterizează prin aspecte obiective ale comportării și este caracterizată din punct de vedere biologic ca un fenomen care garantează o prelucrare continuă și adecvată a informațiilor, asigurînd adaptarea dintre ego-ul subiectiv, sistemul nervos și mediul înconjurător". Astfel, Frederiks abordează pe larg noțiunea de conștiință după următoarele criterii : a) conștiința în termenii experienței (ca experiență subiectivă), respectiv ca și „conștiință de sine" ; b) conștiința în termenii comportării, (adică din punctul de vedere al comportării obiectivizabile), respectiv prin corelarea stărilor de conștiință cu parametrii posturali, ai tonusului muscular, ai pattern-ului respirator, ai funcțiilor vegetative și cu responsivitatea la diverșii stimuli per-

provocă apariția somnului, care, deci, în concepția lui Bremer, se datorește unei „dezaferentări" specifice. Ulterior, Moruzzi și Magoun (859) excitînd F. R. a trunchiului cerebral, au obținut la preparatul „encefal izolat" în timpul somnului, o reacție de trezire și o desincronizare EEG („arousal" cortical) și au susținut că reacția de veghe și desincronizare EEG se datorește faptului că în F. R. există un sistem, denumit sistemul reticular activator ascendent, care transmite pe scoarța cerebrală excitații sensitivo-senzoriale pe căi nespecifice, acest sistem primind multiple excitații, prin numeroase colaterale desprinse de pe căile specifice. Suprimarea transmiterii acestor excitații prin S.R.A.A. la scoarța cerebrală la preparatul „creier izolat" provoacă somnul comportamental și electroencefalografic. Reacția de trezire comportamentală și electrică a F. R. mezencefalice, a fost verificată și de alți cercetători (382, 561, 734, 1225). După Moruzzi și Magon (859), S.R.A.A. ocupă tegmentul trunchiului cerebral, de la bulb pînă în partea rostrală a mezencefalului, iar proiecțiile sale corticopete împrumută fie talamusul, care joacă rolul cel mai important în ciclul veghe-somn, fiind „ganglionul de căpătîi a somnului", fie o cale extratalamică. F. R. primește colateralele diverselor căi specifice (382, 383) precum și proiecții corticofuge care fac o convergență la nivelul acelorași neuroni (138) — Tonusul „activator" al S.R.A.A. este întreținut atît de aferențele senzitivo-senzoriale, cît și de factorii umorali, printre care adrenalina ocupă un loc preponderent precum și de cortexul cerebral, grație unui feed-back reticulocorticoreticular (534, 575, 576) Concepția lui Moruzzi și Magoun (859) a fost completată de o serie de cercetări, astfel încît se poate aprecia că există *patru formațiuni nervoase importante responsabile de activarea și de trezirea corticală, deci de întreținerea stării de veghe :* 1) F. R. a trunchiului cerebral (îndeosebi din mezencefal), constituind S.R.A.A. ; 2) Talamusul nespecific, cuprinzînd sistemul de proiecție difuz talamic ; 3) Hipotalamusul posterior, care, ca și sistemul de proiecție difuz talamic face parte din F.R. (1113) ; 4) Scoarța cerebrală. Pe de altă parte, Batini și colab. (83, 84) și Cordeau și Mancia (213) au arătat că elemente importante ale sistemului de veghe sînt localizate în punte. S-a ajuns la concluzia, unanim admisă, că există *două sisteme de conducere a excitațiilor către cortexul cerebral* (383, 560, 1113) (fig. 101) ; 1) Un sistem specific ale cărui căi primesc impulsuri nervoase numai de la un anumit tip de receptor specializat și care conduc aceste impulsuri pe căi paucisinaptice, cu viteză mare și le proiectează în mod localizat, pe ariile corticale specializate ale analizatorului respectiv ; 2) Un sistem nespecific, din

care face parte şi F. R., pe ai cărui neuroni converg impulsuri care însumează informaţii multisenzoriale şi care sînt conduse pe căi multisinaptice, cu viteză mai mică şi sînt proiectate difuz, pe întreg cortexul. Fluxul continuu al impulsurilor reticulare ascendente menţine o depolarizare a neuronilor cerebrali şi această depolarizare subliminară, care pune scoarţa în stare de veghe sau de alertă, facilitează acţiunea impulsurilor senzoriale şi asociative specifice (137).

În ceea ce priveşte talamusul nespecific, acesta este constituit din nucleii talamici ai liniei mediane şi intralaminari (îndeosebi), care sînt socotiţi ca făcînd parte din capătul oral al F. R. (1113). Conform concepţiei lui Schlag (citat de Sager şi Mareş — 1108), S.R.A.A. reprezintă „calea finală comună" pentru toate acţiunile activatoare, de trezire, asupra scoarţei cerebrale. În ceea ce priveşte hipotalamusul (îndeosebi posterior), majoritatea autorilor afirmă că poate fi inclus în F. R. şi că participă în mecanismele de inducere şi de menţinere a stărilor de veghe şi de somn (502, 1104, 1113). Se pare că S.R.A.A. acţionează în paralel asupra cortexului şi printr-o verigă umorală, tot prin intermediul hipotalamusului (95, 96). Rolul scoarţei cerebrale în declanşarea şi menţinerea stării de veghe este incontestabil, animalul decorticat prezentînd încă perioade de veghe, dar calitativ alterate, legate mai mult de necesităţile vegetative, ca la nou-născuţi (1104, 1107, 1113), după cum şi în sindroamele apalice umane posttraumatice se menţine o relativă organizare circadiană a ritmului veghe-somn (576). Scoarţa cerebrală amplifică excitaţiile aduse de S.R.A.A., le dirijează şi le condiţionează în mod selectiv în funcţie de valoarea lor biologică şi de încărcătura lor afectivă şi în acelaşi timp le retransmite spre S.R.A.A. şi hipotalamus, stabilind circuite corticoreticulocorticale, prin care scoarţa cerebrală „participă la propria sa trezire (137, 1107, 1113). Sterman şi Clemente (1204) şi Mc Ginty şi Sterman (783) au precizat rolul unor structuri limbice şi al unor structuri bazale ale creierului în mecanismele de veghe-somn.

Cercetările neurofiziologice din ultimele decenii au demonstrat că F. R. contribuie în mod semnificativ la iniţierea şi menţinerea stării de veghe, la punerea în joc a reflexelor de orientare şi de „focalizare" a atenţiei, la desfăşurarea proceselor de control senzorial (inclusiv în procesele de inhibiţie externă şi de obişnuire, precum şi de învăţare condiţionată), iar prin relaţiile sale morfo-funcţionale cu hipocampul şi cu cortexul temporal intervine în funcţiile memoriei. De asemenea, prin relaţiile sale cu talamusul (îndeosebi median) joacă un rol deosebit în reglarea stărilor de somn.

7.3. Clasificarea neurofiziologică a tulburărilor de conştiinţă

S-a dovedit că leziunile trunchiului cerebral cauzează tulburări „cantitative" ale stării de conştiinţă (înţeleasă în sensul neurofiziologic precizat anterior), denumite de către Frederiks (378), — „tulburări globale" ale conştiinţei : somnolenţă, letargie, stare de sopor, comă, mutism akinetic, etc. În opoziţie cu acestea leziunile cortexului cerebral dau naştere la tulburări ale „conţinutului" conştiinţei, ca de pildă hemiasomatognoziile, anozognoziile, agnoziile spaţiale etc., care nu sînt în mod necesar asociate cu tulburări „cantitative" ale stării de conştiinţă (de vigilenţă, n.n.).

După Fischgold şi Mathis (346), Voiculescu şi Stoica (1279), Popoviciu şi colab. (1024, 1029, 1032) şi după Predescu şi colab. (1042), se pot contura următoarele forme clinice de tulburări de conştiinţă :

1) *Starea de obtuzie* constă într-o creştere a pragurilor senzoriale, cu o diminuare a posibilităţilor de recepţie, care se realizează cu oarecare dificultate şi cu latenţă. În plus, bolnavul prezintă dificultăţi asociative şi prin diminuarea supleţei şi a mobilităţii ideative.

2) *Starea de hebetudine* se caracterizează printr-o stare de „dezinserţie" a bolnavului din realitate, pacientul dînd impresia că este perplex, indiferent faţă de situaţia în care se află.

3) *Starea de torpoare* se caracterizează printr-o uşoară dezorientare temporo-spaţială, prin bradikinezie şi prin scăderea tonusului afectiv-voliţional, manifestat prin scăderea iniţiativei prin indiferentism şi apatie. Această stare este asemănătoare cu starea de somnolenţă.

4) *Obnubilarea* se caracterizează printr-o mai intensă creştere a pragurilor senzoriale, care are drept urmare o recepţie întîrziată şi inadecvată, o lentoare şi o dificultate a desfăşurării proceselor asociative. Bolnavul este apatic, răspunde cu întîrziere la întrebări, prin răspunsuri vagi, aproximative, incomplete şi, de cele mai multe ori, lipsite de sens. Alteori este somnolent, dezorientat şi confuz. Evocarea mnezică se realizează dificil, uneori fiind imposibilă. Bolnavul este brahipsihic şi bradikinetic, se orientează dificil şi incomplet în spaţiu şi, de cele mai multe ori, oferă informaţii vagi şi inexacte despre propria sa persoană. La incitaţii mai repetate şi mai intense, totuşi bolnavul poate prezenta mai multă precizie şi claritate. Reflexul de clipit la ameninţare şi reflexul corneean sînt prezente. Bolnavul se poate alimenta, iar sfincterele funcţionează de obicei normal.

5) *Starea de stupoare* este asemănătoare cu precedenta, dar tulburarea de conştiinţă este mai intensă. Bolnavul este confuz, nu mai răspunde la întrebări, nu mai reacţionează la excitanţii externi decît atunci cînd aceştia sînt foarte puternici.

6) *Starea comatoasă* reprezintă o pierdere completă a conştiinţei, cu disoluţia conştiinţei şi a funcţiilor de relaţie, dar cu conservarea (uneori relativă) a funcţiilor vegetative. Există mai multe grade de come :

a) *Coma uşoară, de profunzime medie.* Reacţiile la excitanţii externi sînt din ce în ce mai reduse. Bolnavul nu răspunde la întrebări şi nu execută ordine. La solicitări repetate, totuşi bolnavul schiţează răspunsuri confuze, monosilabice, dar imediat ce stimularea încetează, el recade în comă. Bolnavul nu-şi poate dirija privirea, reflexul de clipit la ameninţare este diminuat sau abolit.. Reflexul corneean este, în general, prezent. Alimentele introduse în gură sînt înghiţite, dar pe măsură ce coma se adînceşte, deglutiţia devine din ce în ce mai dificilă.

b) *Coma vigilă.* Bolnavul menţine un grad de prezenţă cu mediul şi prezintă o oarecare activitate psihică, dar este foarte confuz şi, periodic, prezintă agitaţie psihomotorie.

c) *Coma profundă (coma carus).* Este situaţia în care bolnavul şi-a pierdut orice contact cu lumea exterioară. Nici excitanţii dureroşi nu izbutesc să trezească bolnavul. Reflexul de clipit la ameninţare este abolit. Deglutiţia devine imposibilă. Survin şi tulburări vegetative mai mult sau mai puţin accentuate (respiratorii, cardiovasculare, sfincteriene). De obicei respiraţia este accelerată şi cu apnei periodice.

d) *Coma depăşită*, descrisă de Mollaret şi Goulon (847) se caracterizează prin abolirea totală a funcţiilor vieţii de relaţie, la care se adaugă şi încetarea funcţiilor vegetative cardio-respiratorii, organismul fiind menţinut în viaţă doar prin mijloace artificiale şi supravieţuirea încetînd imediat ce sistemele de resuscitare respiratorii sînt suprimate. Întreaga motilitate, inclusiv cea reflexă, este suprimată. Tonusul muscular este absent, maxilarul inferior este coborît, reflexele osteo-tendinoase sînt abolite, automatismele spinale sînt dispărute, deglutiţia este imposibilă. Pupilele sînt midriatice şi areactive, corneea îşi pierde transparenţa şi asistăm la o inconţinenţă sfincteriană. Stimulii dureroşi nu mai pot determina nici o reacţie motorie sau vegetativă. În primele faze ale comei, inima îşi păstrează un ritm cvasiconstant, în jur de 100 de bătăi/min., dar ulterior ritmul se accelerează. Compresiunea globilor oculari sau a sinusului carotidian nu influenţează ritmul cardiac, iar temperatura rectală scade progresiv. Pe traseele EEG se constată lipsa oricărei activităţi electrice cerebrale, stimulările senzoriale şi nici administrarea intravenoasă de cardiazol dovedindu-se fără nici o reactivitate. Curînd se instalează tulburări mari ale funcţiilor viscerale şi metabolice : poliurie, hiperglicemie, glicozurie, hipernatremie, alterări ale schimburilor gazoase pulmonare, cu desaturarea hemoglobinei, cu hipercapnie şi cu acidoză. În această etapă, respiraţia artificială nu mai este eficace.

7) *Hipersomniile* se caracterizează printr-un „somn excesiv", fie prin extensia somnului nocturn pînă dimineaţa tîrziu, sau chiar după-amiază, fie prin apariţia stărilor de somn în anumite perioade în timpul orelor normale de veghe (1024, 1241). Hipersomniile, deci, corespund unui somn patologic, care nu se distinge, de obicei, de somnul normal, decît prin profunzimea sa, prin durata sa şi eventual prin bruschetea apariţiei sale (1024). Precizăm că sistematizarea hipersomniilor depinde de faptul esenţial dacă somnul patologic este însoţit sau nu de anomalii electrografice. Astfel, „patternurile" poligrafice permit separarea a două grupuri mari de hipersomnii (951, 952, 1024) :

Primul grup, avînd ca suport fiziopatologic diverse leziuni encefalice, reuneşte perturbări ale nivelelor de conştiinţă, mergînd de la somn pînă la comă. Acestea reprezintă hipersomniile simptomatice, cu diversele lor grade (1024, 1241). a) *Somnolenţa* reprezintă o stare intermediară între veghe şi somn şi se manifestă printr-o irezistibilă tendinţă de aţipire, în care individul intră, cu toate eforturile sale de a o evita. Bolnavul poate să reziste cîtva timp la „invazia somnului", apoi adoarme, individul putînd auzi şi înţelege cuvintele rostite cu voce tare, chiar putînd răspunde cu oarecare luciditate la unele întrebări. În schimb, nu vorbeşte, sau vorbeşte laconic, iar cînd stimulii externi încetează, somnolenţa se instalează din nou. Incitaţiile mai puternice trezesc complet bolnavul. Această somnolenţă se traduce prin „pattern"-uri electrografice care corespund stadiilor Ia şi Ib din somnul normal, dar uneori pot să apară şi activităţi lente în bufeuri. Pentru stabilirea gradului de somnolenţă, se pot utiliza şi diverse teste psihometrice, sau stimuli fotici şi acustici (1024). Această somnolenţă poate fi intermitentă, uneori tranzitorie şi total reversibilă, dar de multe ori ea poate dura zile, săptămîni, sau chiar luni. În unele situaţii, ea poate fi înlocuită de o inversiune a ritmului nictemeral de veghe-somn, iar în caz de progresiune a bolii de bază, se poate transforma în comă de diverse grade (adesea ireversibilă) ; b) *Letargia* reprezintă o formă clinică de hipersomnie „mai continuă şi mai profundă" (1024). Bolnavul poate fi trezit prin excitaţii puternice, violente, dar păstrează şi în aceste scurte perioade, grade variabile de obnubilare şi de torpoare psihică. Letargia se

poate instala brusc sau progresiv şi poate regresa de asemenea brusc sau progresiv, după ore, zile, săptămîni sau luni. Unele cazuri sfîrşesc însă în come, sau se transformă în hipersomnii diurne, cu insomnie nocturnă completă sau incompletă ; c) Între aceste două extreme (somnolenţă şi letargie) există numeroase *stări intermediare*, de intensităţi variabile, ale *perturbărilor vigilenţei*, care se pot manifesta în mod izolat, sau asociate cu tulburări psihice (confuzie mintală, obnubilare sau torpoare) ; d) Există şi *hipersomnii periodice* (ca de pildă în leziuni diencefalice), în care brutalitatea de apariţie şi comportarea acceselor de somn apropie aceste hipersomnii ale atacurile narcoleptice.

Al doilea grup reuneşte diverse modificări ale vigilenţei, la care nu se poate decela nici o cauză organică. Acestea sînt hipersomniile funcţionale" (narcolepsiile, de pildă).

Rezultă, deci, după cum arătam în lucrări anterioare (1024) că în definiţia hipersomniei trebuie să se ţină seama de un element „cantitativ" (durata somnului şi manifestarea sa continuă, sau dimpotrivă, în crize) şi de o serie de elemente „calitative" (procentajele diferitelor stadii de somn, organizarea ciclică, reactivitatea clinică şi electrică, prezenţa sau absenţa diverselor grafoelemente EEG patologice etc.).

Este necesar să se distingă somnul (şi implicit hipersomniile) de aşa-zisele stări învecinate (1024, 1241). Astfel reversibilitatea completă constituie criteriul cel mai important al somnului fiziologic şi al hipersomniilor, îndeosebi funcţionale, dar această reversibilitate suferă variaţii, putînd fi mai mult sau mai puţin rapidă şi mai mult sau mai puţin completă. Aceste criterii de reversibilitate (cu implicaţiile lor inerente de profunzime, durată şi „limpezire" a stării de vigilenţă) permit diferenţierea somnului (implicit a hipersomniilor) de aceste „stări vecine" : comă, sincope, narcoză, absenţe epileptice, stări confuzionale sau „de somn" postcritice epileptice, hipnoză etc.

Au existat şi există multe discuţii referitoare la relaţiile dintre somn şi come. Astfel, noţiunea de comă a fost şi este şi astăzi utilizată pentru a desemna tulburări de conştiinţă foarte diverse (stupoare, obnubilare, torpoare, comă vigilă, comă profundă etc). De multe ori se utilizează, prin extrapolare, termenul de comă în loc de hipersomnie, sau de hipersomnie în loc de comă, pentru a defini tulburări cu totul diferite, sau dimpotrivă, asemănătoare. Este de asemenea adevărat că uneori o hipersomnie simptomatică (tranzitorie şi/sau intermitentă sau continuă) sau unele mutisme akinetice pot trece într-o veritabilă comă şi, invers, o comă de diverse grade poate fi urmată de stări de hipersomnie. Sînt demonstrate în acest

sens tocmai hipersomniile simptomatice din afecţiunile vasculare cerebrale (970, 1020, 1022, 1024, 1025, 1032). Deşi hipersomnia şi coma sînt două noţiuni distincte din punct de vedere clinic şi fiziopatologic, totuşi există diverse oscilaţii şi aspecte intermediare între aceste două stări.

8) *Mutismul akinetic* se caracterizează prin absenţa motilităţii spontane şi a vorbirii, cu păstrarea unui anumit grad de conştiinţă (157, 158). Înaintea individualizării clare a acestei entităţi de către Cairns şi colab. (157), asemenea cazuri erau considerate drept come parţiale, disociate, fiind etichetate drept „come vigile" sau „stări de stupoare". După cum vom vedea în continuare, majoritatea celor care s-au ocupat de această problemă sînt de acord că cele mai multe cazuri de mutism akinetic sînt realizate de leziuni ale capătului rostral al trunchiului cerebral, şi ale structurilor periapeductale, deşi topografia leziunilor anatomice este foarte variată, prin faptul că acest sindrom poate fi observat în cursul proceselor lezionale care afectează structurile care se etalează de la protuberanţă, pînă la nivelul nucleilor bazali şi a regiunii interemisferice anterioare (gyrus cinguli).

Mutismul akinetic se caracterizează printr-o stare de imobilitate a corpului şi a capului şi printr-o lipsă de răspuns emoţional afectiv şi motor la încercările examinatorului de a comunica cu pacientul deşi acesta îşi menţine ochii deschişi şi-şi deplasează privirea spre examinator, spre unele obiecte prezentate şi spre unele surse de stimuli acustici sau vizuali. În ciuda acestei stări vigile cu „prezenţă oculară", care pare a fi mărturia unui nivel de conştiinţă destul de bun, bolnavul rămîne aproape sau total mut şi imobil, deşi nu este paralizat.

Pellin (970)) şi Jouvet (576) au propus o serie de criterii mai obiective pentru *clasificarea simptomatologică a comelor*. Jouvet (576) a arătat că, de fapt, clasificările clasice au avantajul simplicităţii, dar ele nu reuşesc să facă distincţia între semnele lezării corticale şi cele ale trunchiului cerebral. Clasificarea propusă de Pellin (970) şi de Jouvet (576) se bazează pe studiul perceptivităţii şi al reactivităţii descrise de Jouvet şi Dechaume (570).

A) *Astfel, Jouvet (576), cercetînd perceptivitatea (P)*, a selectat o serie de teste, ca de pildă : a) testul de răspuns la ordine scrise („închide ochii", „scoate limba" etc.) ; b) testul de orientare a pacientului în spaţiu şi timp ; c) testul calculului mintal simplu ; d) testul solicitării bolnavului de a spune 10 nume de flori ; e) testul studierii capacităţii bolnavului de a se supune unei comenzi orale

f) testul reflexului de clipire, prin mișcarea rapidă spre rădăcina nasului a unui ciocan de reflexe.

Pe baza răspunsului la aceste teste, este posibilă plasarea, după Jouvet, în una din cele cinci categorii, corespunzătoare tulburărilor de perceptivitate : 1) P_1 include toți indivizii normali, fără nici o tulburare de conștiință ; 2) P_2 reprezintă „obnubilarea". Acești bolnavi sînt dezorientați în timp și în spațiu și nu sînt capabili să reacționeze la ordinele scrise. Totuși, ei pot realiza celelalte teste. 3) P_3 reprezintă starea clinică de „torpoare". Acești bolnavi nu pot da nume de flori, înțeleg foarte slab cuvintele vorbite, ordinele trebuiesc repetate de mai multe ori pentru a fi îndeplinite. Reflexul de clipire rămîne normal. 4) P_4 reprezintă ultimul stadiu de percepție corticală, la care numai reflexul de clipire la amenințare mai persistă. 5) P_5 reprezintă stadiul în care toate percepțiile sînt pierdute și indică o tulburare funcțională sau organică a neuronilor corticali.

B) *Reacțiile nespecifice* (R) sînt ușor de testat, după Jouvet : a) *Reacția de orientare* (la zgomot, sau la strigarea numelui) dacă este prezentă, va determina pacientul să-și roteze ochii, apoi capul spre sursa de zgomot ; b) *reacția de trezire* este declanșată identic, urmărindu-se deschiderea ochilor.

Pe baza acestor reacții, bolnavii pot fi încadrați în una din cele trei grupe : 1) R_1 include indivizii care prezintă o reacție de orientare pozitivă cu ochii deschiși și o reacție de trezire pozitivă cu ochii închiși. 2) R_2 include bolnavii care și-au pierdut reacția de orientare cu ochii deschiși, dar încă pot să-și deschidă ochii atunci cînd sînt provocați. 3) R_3 cuprinde bolnavii la care s-au pierdut funcțiile „de veghe" ale trunchiului cerebral.

C) *Reacția de durere* (D) se apreciază după expresia feței și retragerea unui membru, la stimulări niciceptive.

Pe baza reacției la durere, bolnavii pot fi încadrați în patru grupe : 1) D_1 este grupul la care reacția la durere este normală, adică se produce mimica expresivă caracteristică, respectiv chiar cu reacția vocală violentă, iar dacă stimulul se aplică în timpul somnului, se produce reacția de trezire. Se produce și retragerea membrului respectiv. 2) D_2 include bolnavii care și-au pierdut toate reacțiile faciale și vocale la durere, dar care prezintă o reacție de trezire cînd sînt stimulați în somn și care au și reacția de retragere a membrului stimulat. 3) D_3 cuprinde bolnavii a căror unică reacție la durere este retragerea membrului. 4) D_4 include bolnavii care și-au pierdut toate modalitățile de reacție motorie la durere.

D) *Reacțiile „autonomice", vegetative* (V). Aceste reacții sînt apreciate prin urmărirea reacțiilor respiratorii, EEG și ale modificărilor pupilare la stimulare dureroasă. În marea majoritate a cazurilor, stimulii dureroși provoacă o perioadă de apnee, urmată de o tahipnee, modificări ale ritmului cardiac, modificări vasomotorii precum și midriază.

După comportarea acestor reacții, Jouvet încadrează bolnavii în 2 grupe : 1) V_1 include pacienții care reacționează. 2) V_2 cuprinde bolnavii care nu manifestă reacții vegetative.

E) Se tratează *reflexele clasice* (tendinoase, cutanate și de deglutiție).

F) Se apreciază *modificările tonice :* 1) *rigiditatea de decorticare* 2) *rigiditate de decerebrare.*

Prin *corelarea acestor date,* Jouvet (576) distinge *patru stări anatomoclinice de comă prelungită :* 1) *Sindromul hipoperceptiv reactiv apatic.* Termenul „apatic" este utilizat în sensul opus etimologic al termenului hiperpatic. Acest sindrom (P_3 sau P_4, R_1, D_2 V_1) se caracterizează prin percepția tulburată, dar nu abolită, reacțiile de orientare și de trezire prezente, chiar cu mișcări oculare prezente, prin reacții vegetative normale, dar prin reacții motorii la durere parțial pierdute. Chiar și stimulii puternici nu reușesc să producă mimica caracteristică durerii. Acest sindrom corespunde *mutismului akinetic,* în sensul clasic, descris de Cairns și colab. (157). Leziunile responsabile de producere a acestui sindrom respectă cortexul, dar afectează talamusul și partea posterioară a ventricolului al treilea prin diverse procese patologice (inclusiv tumori), respectiv tegmentul mezencefalic prin obstrucție bazilară (248, 648, 1032). În unele cazuri, poate fi vorba de tumori cerebeloase sau alte tumori de fosă posterioară (47, 562, 576). Jouvet (576) apreciază însă că în majoritatea cazurilor, tegmentul mezencefalic și F.R. sînt virtual intacte și că deci MA poate rezulta din leziuni care afectează în primul rînd cortexul cingular și trunchiul cerebral, compromițînd mecanismele extrapiramidale antrenate în integrarea răspunsurilor motorii la durere și la cuvîntul rostit.

2) *Sindromul de aperceptivitate reactivă hiperpatică și hipertonică* este echivalent la om cu *sindromul de decorticare.* Percepția este complet absentă (P_5), sau, cînd cortexul occipital este încă intact, reacția de clipire mai poate persista (P_1). Reactivitatea este păstrată (R_1), prin reacții normale la durere (D_1) și prin reacții vegetative prezente sau chiar exagerate (V_1). Totdeauna este prezentă și o rigiditate de decorticare, cu constatarea foarte frecventă și a reflexului lui Magnus — De Klejn pozitiv. Acești bolnavi își mențin, aproape invariabil, ochii deschiși și par a fi trezi tot timpul, dar înregistrările continue arată apariția periodică de faze de somn, după cum au arătat (346, 576, 729, 1032). Aceste fenomene electroclinice

fuseseră menţionate şi de către Kretschmer (643) la cazuri descrise sub numele de „sindrom apalic". În marea majoritate a cazurilor publicate, leziunile au fost similare, constînd dintr-o masivă alterare corticală sau din degenerescenţa difuză a substanţei albe a emisferelor cerebrale, în schimb trunchiul cerebral rămînînd cvasiintact (cu excepţia degenerescenţei fibrelor piramidale).

3) *Sindromul de aperceptivitate areactivă apatică şi normotonică.* Acest grup cuprinde cazurile de comă foarte adîncă, în care supravieţuirea este limitată la cîteva săptămîni. Perceptivitatea este dispărută (P_5), reacţiile nespecifice sînt mult alterate (R_3 sau R_2), ca şi reacţia la durere (D_3 sau D_2), dar reacţiile vegetative sînt normale (V_1). La majoritatea cazurilor se evidenţiază o hipertonie. Leziunile în aceste cazuri interesează F.R. mezencefalo-diencefalică, dar de obicei sînt asociate şi leziuni emisferice, respectiv corticale.

4) *Sindromul de aperceptivitate areactivă apatică şi atonică.* Acest ultim grup reprezintă „moartea creierului" (P_5, R_3, D_4, V_2). Confruntările anatomice pun în evidenţă, la aceşti bolnavi, ramolismente, sau necroze anoxice masive, extinse în întreg encefalul. Viaţa poate fi menţinută doar prin metode de resuscitare (respiraţie artificială şi perfuzii continue de întreţinere cardio-vasculară). Pentru aceste cazuri se utilizează o serie de termeni : „moartea creierului" (1296) ; „come depăşite" (61, 847) sau „supravieţurea artificială" (100). Referitor la acest grup de come, este bine să fie cunoscute testele folosite pentru stabilirea corectă a diagnosticului „morţii creierului" (61, 576) ; a) lipsa de reluare spontană a respiraţiei, atunci cînd aparatul de respiraţie artificială a fost oprit ; b) absenţa oricărei activităţi electrice corticale sau subcorticale, înregistrabile prin electrozi de profunzime ; c) polikilotermie şi poliurie ; d) imposibilitatea de umplere a ramificaţiilor arteriale cerebrale, prin practicarea arteriografiei carotidiene.

7.4. Studii anatomo-clinice, EEG şi poligrafice în ischemii ale SVB cu tulburări de conştiinţă

Întrucît între hipersomnii şi comele de diverse intensităţi există strînse relaţii, între acestea putînd asista şi la numeroase stări intermediare, am încercat să urmărim relaţiile existente între hipersomnii, come şi mutismele akinetice. Se ştie că Bremer (137) şi French şi Magoun (384) au emis ipoteza că atît somnul, cît şi coma reprezintă rezultatul unui proces în esenţă unic : dezaferentarea S.R.A.A.,. Deosebirea, după aceşti autori, ar consta în faptul că somnul reprezintă o dezaferentare funcţională şi reversibilă, iar coma ar fi rezultatul unei dezaferentări patologice şi ireversibile. După Fischgold şi Mathis (346), „suprapunerea somnului cu tulburările de conştiinţă" se poate face parţial în stările de somnolenţă şi obnubilare, însă diferenţele dintre cele două stări rămîn importante, în sensul că o comă nu implică un somn mai profund, ci o stare diferită de somn.

De fapt şi Jouvet (576) a arătat că, nici într-un caz coma (ireversibilă) nu trebuie să fie identificată cu somnul, deşi Jouvet (576), precum şi Popoviciu şi colab. (1022, 1024, 1025, 1032) au stabilit că unele forme ale comei pot fi modulate prin activarea celor două sisteme hipnogene, care sînt responsabile pentru somnul lent şi, respectiv, pentru somnul paradoxal. Această „modulare" explică diferitele grade de pierdere a perceptivităţii sau reactivităţii observate la unii bolnavi în diferite perioade şi care s-ar putea datora faptului că anumite structuri ale sistemului de veghe, neafectate de leziune, sînt supuse în mod periodic unui proces activ de inactivare din partea sistemelor de somn. În acelaşi mod pot fi explicate diversele tablouri poligrafice remarcate de noi în lucrări anterioare (1022, 1024, 1025, 1032), precum şi dispariţia periodică, în cursul somnului paradoxal, a rigidităţii de decerebrare sau de decorticare, remarcată de Jouvet (576).

Am urmărit 12 cazuri de leziune vasculară în teritoriul bazilar (din care 10 cazuri cu verificare anatomică) la care am studiat atît clinic, cît şi poligrafic, dinamica tulburărilor de conştiinţă şi relaţiile existente între hipersomnie, come şi M.A.

Observaţiile noastre au fost publicate în cîteva lucrări anterioare (1004, 1005, 1014, 1015, 1018, 1022, 1024, 1025, 1032).

Cazul nr. 1. D. I., bărbat de 43 de ani.
Dg. clinic : endarterită obliterantă generalizată. Sindrom bulbopeduncular bilateral. Mutism akinetic. Hemipareză dreaptă. EEG standard de zi : traseu cu disritmie lentă difuză, fără asimetrie. Inregistrarea nocturnă de 8 ore a pus în evidenţă, în S.L.S., apariţia de unde foarte lente în bufeuri, pe derivaţiile frontale mediane şi pe regiunea temporală stîngă. Aritmia era vizibilă şi în timpul S.P., al cărui procentaj avea valori crescute (31,20%). Această asimetrie apărea mai ales pe emisferul stîng, acolo unde bolnavul avusese un accident vascular cerebral ischemic în anii precedenţi. Traseul a prezentat lungi perioade de veghe, cu scăderea marcată a S.L.S. şi a S.L.P. (fig. 102).

Cazul nr. 2. S. E., femeie de 34 ani. Dg. clinic : Stare după stop cardiac cu stări alternante de M.A. atipic, cu comă vigilă şi de agitaţie psihomotorie. A debutat brusc, după un stop cardiac de 7 minute, în timpul anesteziei generale ce se efectua pentru o intervenţie chirurgicală ginecologică. După restabilirea respiraţiei şi a circulaţiei, bolnava a prezentat o comă profundă, cu crize de decerebrare. În a cincea zi, bolnava a început să reacţioneze la stimuli dureroşi şi sonori puternici. În ziua a zecea, examenul EEG standard arăta un traseu dezorganizat, încetinit cu activitatea de bază pe tip delta (0,5—2 c/s).

Decesul a survenit în a 40-a zi de la debut, prin insuficiență cardiorespiratorie în cadrul unei bronhopneumonii.

În a 29-a zi s-a făcut o înregistrare poligrafică continuă de 24 de ore (fig. 103). Traseul electropoligrafic arată perioade asemănătoare cu cele din starea de veghe concomitent cu un comportament mai ales de mutism akinetic.

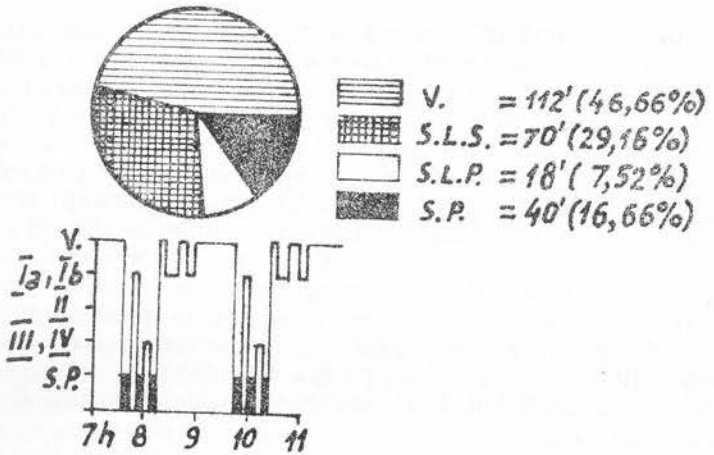


Fig. 102 — Diagrama înregistrării poligrafice de somn la bolnavul D.I. 43 ani. Dg. Endarterită obliterantă. Sindrom bulbopontopeduncular bilateral cu mutism akinetic *(Explicații în text).*

Traseele electropoligrafice de „somn lent" erau monotone și monomorfe, fără fusuri rapide și fără complexe K. Nu s-a putut identifica nici-o fază tipică de somn lent. Acest aspect corespunde în cea mai mare parte aspectului clinic de „comă vigilă".

Aspectele de S.P. au fost observate în timpul cînd bolnava se afla în stare de comă vigilă, însă și în perioadele de mutism akinetic. Înregistrarea continuă poligrafică de 24 de ore a prezentat un total de 306 minute aspect de „veghe", 847 de minute aspect de „somn lent" și 277 de minute aspect de „somn paradoxal" (24,4%). Bolnavei i s-au asigurat timp de 10 ore condiții de obscuritate, astfel încît restul de 14 ore au fost considerate ca înregistrare de zi. Procentajul de S.P. față de somnul total a fost mai crescut în timpul înregistrării „de zi" (25,9%) decît în timpul înregstrării „de noapte" (22,4%).

Examenul anatomo-patologic. Macroscopic, creierul prezenta un aspect atrofic general. Microscopic: analiza atentă a scoarței cerebrale în diferite regiuni a pus în evidență o scădere considerabilă a numărului neuronilor și o glioză accentuată. Modificările erau neuniforme, existînd zone cu lipsa completă a neuronilor, însă cu o glioză dispusă lamelar. Neuronii prezenți aveau profunde modificări distrofice-hipoxice. Cele mai avansate leziuni au fost observate la nivelul polului occipital și frontal. Talamusul avea o populație neuronală relativ păstrată, dar cu celule alterate. Același aspect a fost remarcat și în hipotalamus, unde glioza era mai puțin pronunțată. În nucleii

de la baza creierului, leziunile erau mai avansate ca în diencefal. Modificările distrofice-hipoxice ale tuturor neuronilor din nucleii pontini și din F.R. erau deosebit de profunde, însă fără glioză considerabilă. S-a notat faptul că neuronii din locus coeruleus prezentau leziuni de mai mică intensitate, ceea

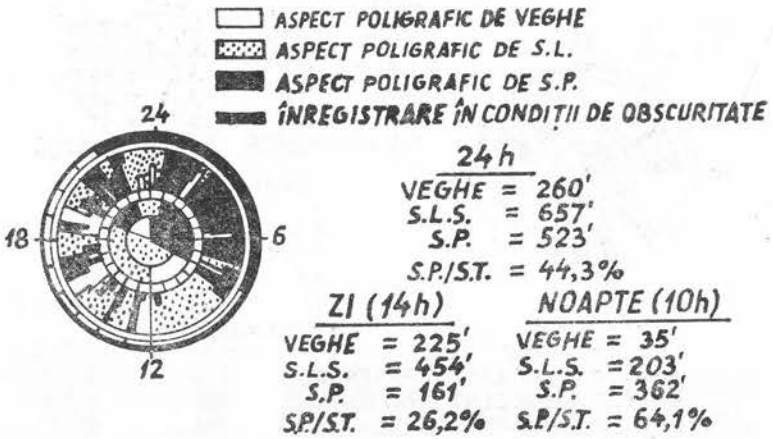


Fig. 103 — Diagrama înregistrării poligrafice continue de 24 de ore la bolnava S.E., 34 ani. Dg. Stare după stop cardiac cu stări alternante de M.A. atipic, de comă vigilă și de agitație psihomotorie *(Explicații în text).*

ce ar explica persistența și chiar creșterea perioadelor de S.P. În bulb, neuronii nucleilor nervilor cranieni erau aproape intacți. Celulele Purkinje din cerebel aveau leziuni profunde și erau rarefiate.

Cazul nr. 3. Bolnavul A.S., 46 ani, s-a internat în 28 mai 1972 pentru o tetraplegie și o tulburare de vorbire, instalate în mod brusc. La internare prezenta o limitare a mișcărilor de lateralitate ale globilor oculari (cu păstrarea privirii verticale), crize de trismus și de rigiditate de decerebrare, mai exprimate la membrele stîngi. Mișcarea de deschidere a gurii produce un pronunțat opistotonus. Avea o tetraplegie cu semne piramidale. Ulterior, în ziua internării, s-au instalat mișcări pendulare (pe verticală) intermitente ale globilor oculari. Prezenta o paralizie de oculo-motor extern în stînga, o abolire a reflexelor corneene și conjunctivale, mișcări tonice de retracție și convergență ale globilor oculari. Se comporta din punct de vedere clinic, ca un M.A. complet și urmărea obiectele din jur (cu excepția paraliziei în afară a globului ocular stîng).

În ziua a șasea s-a instalat o comă vigilă, care a trecut ulterior în comă din ce în ce mai profundă și a decedat în ziua a șaptea după internare. În a doua zi de boală (în timp ce prezenta starea de mutism akinetic) s-a practicat o înregistrare electropoligrafică de 24 de ore. Din figura 104, rezultă că bolnavul prezenta o relativă conservare a alternanțelor de veghe-somn, dar cu o masivă dezorganizare, în sensul că pe histogramă predomină stările de veghe (541 minute) și aspectele poligrafice de S.P. (317 minute), cu

o substanțială reducere a cantităților de S.L., îndeosebi a S.L.P. (409 minute S.L.S., 142 minute S.L.P.). Stadiile de S.P. reprezentau un procentaj enorm (31,63%) față de somnul total.

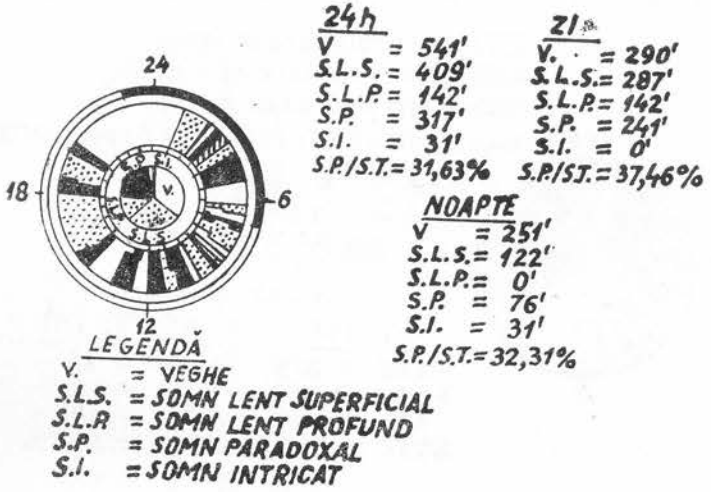


Fig. 104 — Înregistrare poligrafică de 24 de ore la bolnavul A.S., 46 ani. Dg. Tromboză a arterei bazilare cu mutism akinetic.

Stările de veghe se caracterizau prin aspecte comportamentale tipice de veghe și prin ritmuri alfa-subalfa de 8—9 c/s, bine modulate, în fusuri.

Examen anatomo-patologic. Macroscopic : Edem cerebral cu angajarea amigdalelor cerebeloase. Tromboza arterei bazilare. Ramolisment total al protuberanței. Microscopic : ramolisment cu necroză totală a piciorului și a tegmentului pontin drept. Modificări grave se remarcă și în tegmentul mezencefalic, mai ales la nivelul substanței negre (modificări neuronale hipoxice vasculare și perivasculare). Zone de ramolisment și de hipoxie se remarcă și în piciorul ponto-mezencefalic stîng, dar numai discrete focare hemoragice perivasculare în tegment. Zone hipoxice se remarcă și în diencefal (talamus și hipotalamusul posterior).

Cazul nr. 4. Bolnavul T. D., în vîrstă de 37 de ani, s-a internat în octombrie 1972. În urmă cu o săptămînă, a prezentat o cefalee, însoțită de mici tulburări de vedere, de o diminuare a forței musculare în membrele inferioare și de o stare de somnolență. În ziua internării, în mod brusc s-a prăbușit, și-a pierdut cunoștința și în minutele următoare a prezentat convulsii tonico-clonice generalizate.

Examenul neurologic a evidențiat un strabism deorsumvergent, cu limitarea mișcărilor verticale la ochiul drept, mioclonii oculo-retractorii la ochiul drept, devierea capului spre dreapta, o hemipareză dreaptă cu discrete semne piramidale, reflexe velo-palatine și faringiene diminuate bilateral și o stare de M.A. transformat progresiv în următoarele două zile într-o comă vigilă și în a treia zi, în comă profundă.

După aproximativ 24 de ore de la internare s-a practicat o înregistrare electropoligrafică de veghe-somn continuă, de 29 de ore și 35 de minute, adică pînă în momentul decesului (fig. 105).

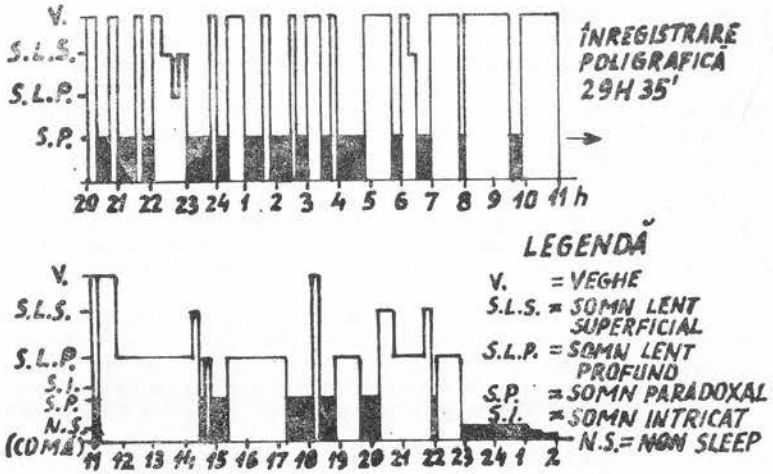


Fig. 105 — Diagramă a înregistrării poligrafice continue de 29 de ore și 35 de minute la bolnavul T. D., bărbat de 37 ani. *(Detalii în text).*

Traseul de fond de „veghe" în timpul stării de M.A. a fost constituit din ritmuri oscilînd între 6 și 9 c/s, de voltaj mijlociu, cu o asimetrie de frecvență (8—9 c/s în dreapta și între 6—8 c/s în stînga, unde era și mai amplu). În cursul înregistrării prezenta alternanțe de somn-veghe, dar predomina aspectul electrografic de veghe și S.P.

În prima parte a examinării (primele 16 ore) prezenta din cînd în cînd și scurte perioade de S.L., dar de aspect monoton, monomorf, fără, sau cu puține fusuri rapide și fără complexe K.

În următoarea perioadă de peste 13 ore, odată cu trecerea în „comă vigilă" se menținеau perioadele de S.P., dar perioadele de S.L. apăreau din ce în ce mai des, de aceeași alură, alternînd cu stări de „S.P.", atipice, adesea cu mioclonii oculare și „pattern" ocular de tip S.P. Pe măsura aprofundării comei apăreau aspecte din ce în ce mai frecvente de S.L.P., cu activități delta, monomorfe, cu asimetrie stîngă. După 27 de ore de la începutul înregistrării, traseul EEG a devenit lent (doar unde delta cu asimetrie stîngă), cu rărire progresivă și în final, cu aplatizarea progresivă pînă la traseu izoelectric, marcînd moartea creierului.

Diagnosticul macroscopic : Tromboza arterei cerebrale posterioare stîngi și a arterei bazilare. Ramolisment ponto-mezencefalic. Edem cerebral cu angajarea tonsilelor cerebeloase. Hemoragia subarahnoidiană schițată.

Diagnosticul microscopic : Encefalită de trunchi cerebral, ce cuprinde mai mult partea superioară a punții și inferioară a mezencefalului, cu modificări mai grave în partea stîngă superioară a punții. În zona amintită se

remarcă, pe lîngă infiltrațiile leucocitare, tromboza aproape a tuturor vaselor de la acest nivel, focare de necroză, ramolisment, edem cerebral, hemoragii și modificări hipoxice din partea tuturor neuronilor cranieni. Encefalită de trunchi cerebral cu ramolismente și modificări secundare în urma leziunilor vasculare și perivasculare.

Cazul nr. 5. Bolnava S. M. de 60 de ani, a fost prezentată în cap. 5.

Cazul nr. 6. Bolnavul B. I., în vîrstă de 68 ani, s-a internat în 9 septembrie 1966. Boala a debutat în mod brusc în urmă cu 2 săptămîni, prin pierderea bruscă a vederii la ambii ochi, la care în ziua internării s-a adăugat o hemipareză dreaptă. Examenul neurologic a evidențiat o amauroză bilaterală, tulburări de mers și de echilibru, hemipareză dreaptă cu semne piramidale, hemipoestezie dreaptă. Ulterior a devenit apatic și somnolent, dar răspundea la întrebări dificil, după o lungă latență, era dezorientat în timp și în spațiu și prezenta episodice stări de confuzie. În zilele următoare intră într-o scurtă perioadă de mutism akinetic (imobil, inert, cu ochii deschiși, urmărește obiectele și persoanele din jur, nu vorbește), apoi brusc, într-o comă progresivă și a decedat după 6 zile, prin fenomene de insuficiență cardio-respiratorie.

Examenul EEG practicat în perioada de mutism akinetic incomplet (sau mai precis de „sindrom apatic reactiv perceptiv", a arătat un traseu puțin alterat, cu o disritmie lentă difuză (subalfatheta), de amplitudine moderată, cu ușoară asimetrie în favoarea emisferului stîng, unde apăreau cîteva salve de unde theta mai lente și mai ample pe regiunea temporo-centrală stîngă.

Examenul morfopatologic a evidențiat tromboza AB și AV drepte, cu ramolismente ale lobilor temporali și occipitali, în zonele de vascularizație ale arterei talamo-geniculate, precum și cu ramolismente mezencefalice pontine și cerebeloase. Anevrism al arterei cerebrale mijlocii drepte.

Cazul nr. 7. Bolnava C. M., de 64 de ani, s-a internat la data de 12 mai 1967. Boala a debutat brusc în ziua precedentă internării, cînd s-a instalat o hemiplegie dreaptă, care s-a ameliorat pînă a doua zi, în schimb s-au instalat amețeli și o stare de apatie și somnolență.

Examen neurologic : sindrom Parinaud (inclusiv cu pareza convergenței), îngustarea fantei palpebrale stîngi, nistagmus orizontal bilateral, pareză facială dreaptă de tip central. Reflexele velo-palatine și faringiene abolite bilateral, hemipareză dreaptă cu semne piramidale. După o scurtă perioadă de îmbunătățire a stării clinice, bolnava a intrat în comă și a decedat brusc la două zile după internare, după ce a prezentat o criză mioclonică la nivelul hemifeței stîngi, și apoi o criză de rigiditate de decerebrare.

Examen anatomo-patologic. Macroscopic : Edem cerebral difuz. Agnezia AV stîngi și tromboza AB și AV drepte. Pe secțiunile macroscopice se observă un ramolisment superficial al fetei bazale a lobului occipital stîng. **Microscopic.** În trunchiul cerebral nu s-au găsit decît zone de hiperemie și dilatări venoase, precum și depozite de corpi amiloizi în straturile subpiale. În nucleii talamici ventrali posteriori, ventro-laterali și intralaminari, s-au remarcat focare mici de ramolisment. În lobii occipitali, aproape toată fața bazală prezenta ramolismente superficiale, cu dezintegrarea tecilor de mielină.

Cazul nr. 8. Bolnavul B. I., 67 de ani, s-a internat la data de 16 iunie 1973 și a decedat brusc, în aceeași zi, după 30 de minute. Boala a debutat cu o zi înaintea internării, prin tulburări grave de fonație, de deglutiție și printr-un ușor deficit motor al membrelor stîngi, fără pierderea cunoștinței. Avusese timp de 5 zile amețeli și o stare de somnolență și apatie.

La examenul neurologic s-a constatat areflexie velo-palatină și faringiană bilaterală, cu vălul și peretele posterior faringian deviate spre dreapta, o hemiplegie stîngă cu semne piramidale, o disfonie-dizartrie marcată de tip bulbar, fără deosebite tulburări de vigilență (în afara unei discrete stări de somnolență și de apatie).

La examenul morfo-patologic s-a constatat o tromboză a AB și AV stîngi, cu infarcte în regiunea retroolivară stîngă, în zonele tegmentale pontine paramediane, în punte în zona din locus coeruleus și în emisferul cerebelos stîng.

Cazul nr. 9. E. M., femeie de 69 ani. Diagnostic clinic : ateroscleroză cerebrală, dublu atac ischemic (silvian stîng și bazilar) cu stare de comă vigilă prelungită.

Înregistrarea poligrafică continuă de 24 de ore, efectuată la 34 de zile de la debut a prezentat un total de 260 minute aspect electric de „veghe", (657 minute aspect de „somn lent" și 523 minute de „somn paradoxal" (44,3%). Bolnavei i s-au asigurat, timp de 10 ore, condiții de obscuritate. Procentajul de S.P. din timpul înregistrării de zi a fost de 26,2%, iar în timpul nopții de 64,10% (fig. 106). Traseul de „veghe" era ușor încetinit difuz (unde theta difuze și plate), cu discretă asimetrie emisferică stîngă. Traseul de „somn lent" era deosebit de monoton, fără complexe K și fără fusuri rapide, astfel încît a fost imposibil de a stabili gradele de profunzime a somnului. S.P. s-a caracterizat prin aplatizarea relativă a traseelor și apariția de bufeuri de unde lente puțin ample, destul de ritmice, de 3 c/s, în „dents de scie".

În timpul înregistrării, am putut pune în evidență și stadii de S. P. atipice, fie cu mișcări oculare mai puțin ample, fie cu păstrarea unui oarecare grad de tonus muscular.

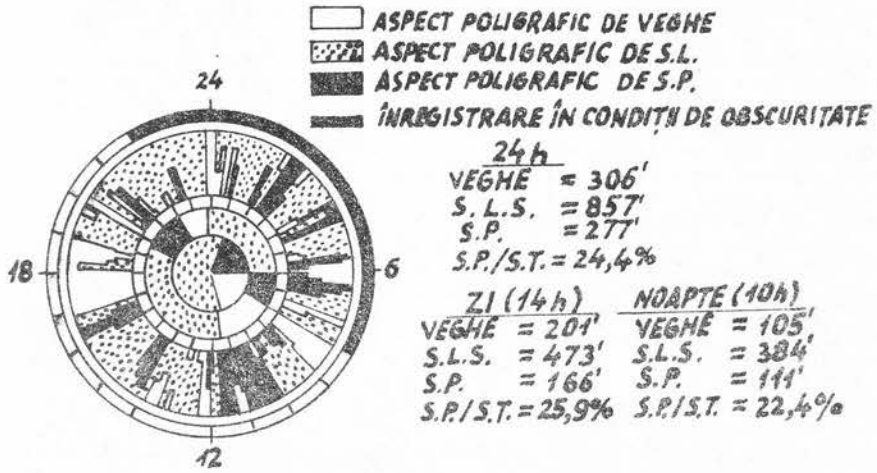


Fig. 106 — Histogramă a înregistrării poligrafice de 24 de ore efectuată la bolnava E.M., de 69 de ani *(Explicația în text).*

Examen anatomo-patologic. Macroscopic : ateroscleroză cerebrală atrofie corticală difuză ; ramolisment fronto-parietal stîng ; ramolisment cerebral al

peretelui lateral al ventriculului lateral stîng ; multiple focare ramolitice mici ale ambelor emisfere cerebrale.

Microscopic : la nivelul tegmentului bulbo-pontin s-au pus în evidență modificări ischemice accentuate. Aceste leziuni erau mai severe în regiunea bulbară retroolivară dreaptă și la nivelul formației reticulate pontine din partea dreaptă (fig. 107 a). Modificările ischemice erau mai puțin pronunțate în tegmentul mezencefalic (fig 107 b) și foarte discrete în F.R. pontină laterală din vecinătatea locusului coeruleus.

Cazul nr. 10. Bolnavul V. L., în vîrstă de 48 ani, s-a internat în ziua de 17 martie 1972. Boala s-a declanșat brusc în ziua internării, manifestîndu-se prin amețeli, tulburări de deglutiție și tulburări de vorbire, fără tulburări ale vigilenței.

Examenul neurologic a evidențiat o hipomobilitate a vălului palatin, cu reflexe faringiene și velo-palatine abolite bilateral, semne cerebeloase (mers cu baza de sustentație lărgită, discretă dismetrie), voce nazonată, discretă hemipareză dreaptă și tulburări de vorbire de tipul unei afazii motorii. Cazul a fost interpretat ca o insuficiență dublă în teritoriul vertebro-bazilar și în teritoriul carotidian stîng. După 12 zile s-a practicat o arteriografie carotidiană stîngă, care nu a evidențiat nimic deosebit, cu excepția unei umpleri și a arterei cerebrale anterioare controlaterală.

Bănuindu-se un sindrom de „furt carotidian", în 5 martie s-a practicat o nouă arteriografie, carotidiană dreaptă, care a arătat un traiect sinuos al ACI (fără alte modificări), după care în mod brusc, la 6 ore de la efectuarea acesteia, s-a instalat o hemiplegie dreaptă și agitație psihomotorie, iar în ziua următoare, o stare de somnolență progresivă, trecînd printr-o stare de mutism akinetic, pînă la comă vigilă, în aceeași zi începînd să prezinte și crize epileptice aproape subintrante, care se desfășurau în modul următor : majoritatea debutau prin devierea ochilor spre dreapta și, din punct de vedere electric, prin descărcări de vîrf-unde pe emisferul stîng, după care apăreau mioclonii laterale ale globilor oculari care deplasau cu mișcări nistagmiforme globii oculari din privire laterală dreaptă sau stîngă. Concomitent se asociau convulsii ale hemifeței stîngi și apoi și ale membrului superior stîng, după care se instala o apnee. În secundele următoare, membrele din partea dreaptă prezentau convulsii tonice persistente în flexie. Aceste convulsii clonice pe stînga și tonice pe dreapta durau 1—2 minute, după care bolnavul prezenta o respirație stertoroasă, vreme în care capul devia spre stînga, iar ochii deviau spre dreapta.

S-a practicat o înregistrare electropoligrafică de 29 ore și 25 minute. De obicei, aspectul electrografic era următorul : activitatea de fond era lentă, din banda theta (4 c/s), alternînd cu delta de 2 c/s, pe toate derivațiile, dar mai evident în dreapta, unde pe derivațiile fronto-centrale apăreau vîrfuri lente, unde lente în pantă abruptă și unde bi- și trifazice de mare amplitudine (pînă la 80 V). Crizele clinice se însoțeau de obicei de următorul aspect electric : crizele electrice începeau pe regiunea fronto-centrală dreaptă, iradiind rapid pe zonele parieto-temporale drepte, cu aspect de vîrf-undă și polivîrf-undă de 3 c/s, cu caracter rapid recrutant, în cîteva secunde extinzîndu-se și pe derivațiile de linie mediană și apoi pe regiunile fronto-centro-parietale de partea opusă, asistînd la generalizarea manifestărilor electrice de polivîrf-undă din ce în ce mai rapide și mai ample. La aproximativ 10 secunde de la debutul crizei electrice, apar mioclonii oculare ritmice rapide, cu durată de aproximativ 10—12 secunde. La un moment dat, criza electrică se restrînge la regiunile centro-parietale stîngi, prin unde lente și vîrf-unde lente, alteori se termină brusc pe toate derivațiile, alteori

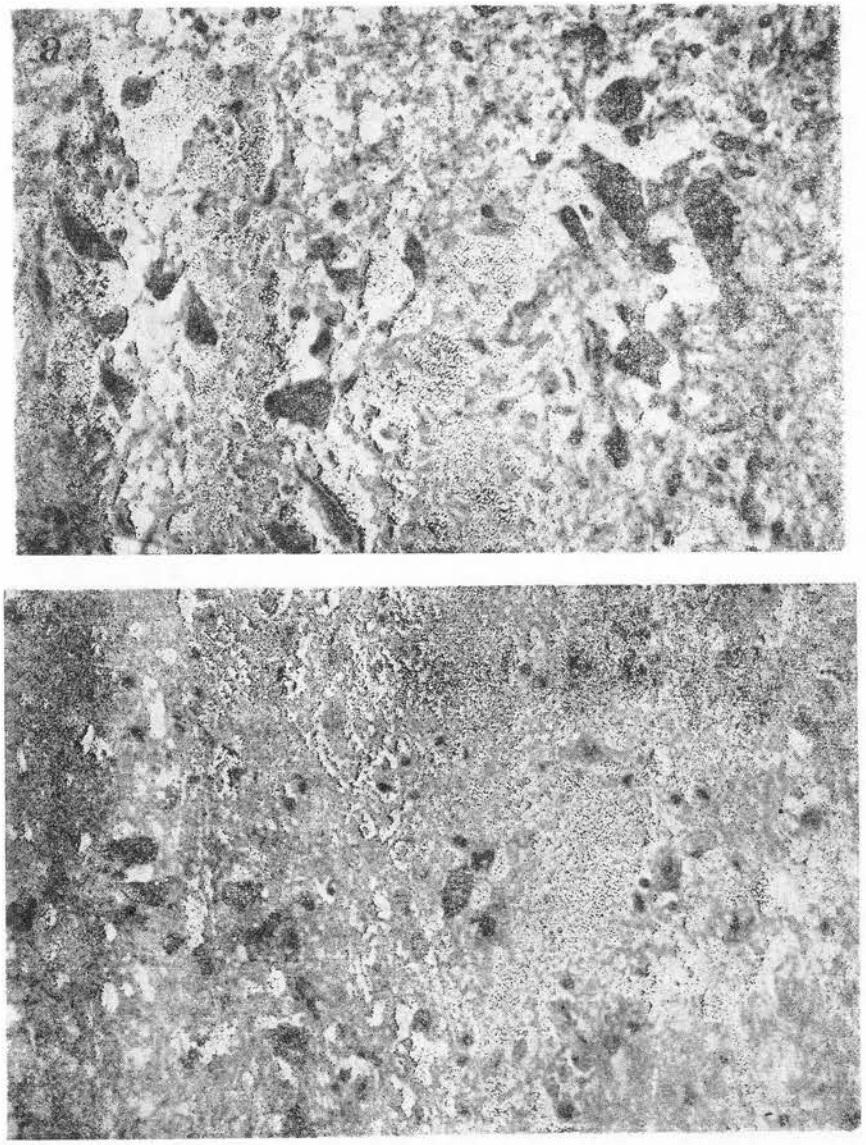
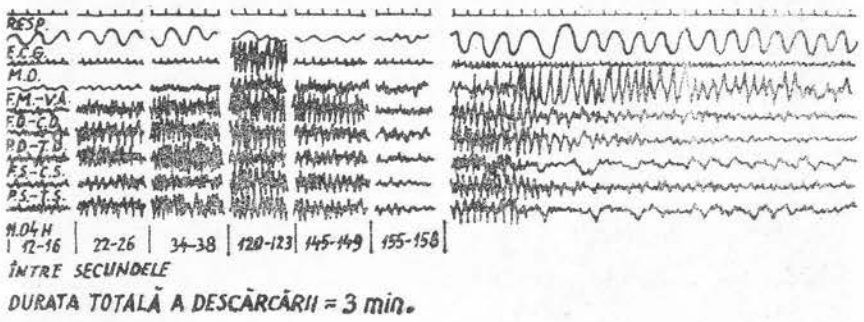


Fig. 107 a) Secțiune microscopică la nivelul formației reticulate pontine. Cazul E. M., 69 de ani, din fig. 106. Coloratie He-Eo. Oc. 6x ; Ob. 24/0,42. b) Secțiune microscopică la nivelul calotei mezencefalice. Coloratie He-Co. Oc. 6x ; Ob. 24/0,42 *(Explicație în text).*

persistînd un timp mai îndelungat pe regiunile fronto-centrale stîngi (fig. 108 a). De obicei între crize, prezintă un traseu de tip „somn paradoxal" cu mișcări oculare (fig. 108 b).



a. b.

Fig. 108 (a) Fragment dintr-o înregistrare poligrafică continuă realizată la cazul V.L., bărbat de 48 de ani. *(Explicația în text).* (b) Traseu poligrafic al unei „faze paradoxale" intercritice.

Examen anatomo-patologic. Macroscopic : ramolisment hemoragic recent al zonei lenticulo-capsulare stîngi. Ramolisment anemic recent al regiunii pre- și postcentrale drepte.

Chist ramolitic vechi lenticulo-capsular drept, cu un conținut xantocrom. Edem cerebral moderat.

Microscopic : În partea dreaptă a mezencefalului : în tegmentul mezencefalic, în special în zonele paramediane se remarcă prezența multor neuroni alterați, cu modificări caracteristice hipoxice, cronice, cu tigroliză, intumescență citoplasmatică, condensarea cromatinei, picnoră, etc. În partea stîngă a mezencefalului : modificări vasculare și perivasculare, stază venoasă, zone edematoase și chiar ramolitice perivasculare localizate mai mult la baza tegmentului mezencefalic, în substanța neagră și în vecinătatea sa. Modificări hipoxice în neuronii nucleilor pontini superiori și în formația reticulată ponto-mezencefalică.

În partea dreaptă a punții : focare tegmentale paramediane de edeme perivasculare și microramolismente perivasculare, cu semne de tulburări circulatorii. Modificări hipoxice ale neuronilor din nucleii pontini ai bazei pontine. În partea stîngă a punții : modificări asemănătoare cu jumătatea dreaptă a protuberanței, însă mai puțin accentuate.

Cazul nr. 11. Bolnavul M. F., în vîrstă de 60 de ani a fost conservat, de noi la Clinica Neurologică din Cluj-Napoca în anul 1964.

În ultimele cinci luni a suferit mai multe atacuri tranzitorii de insuficiență vertebro-bazilară cu diplopie, cefalee, amețeli și tulburări de vedere (eclipse vizuale). În iunie 1964 s-a instalat brusc o puternică cefalee, o tetrapareză progresivă și, după cîteva ore, o stare stupuroasă. Examenul obiectiv neurologic a evidențiat o tetrapareză cu semne piramidale, mai exprimate în stînga și o stare de mutism akinetic. Bolnavul zăcea nemișcat, nu putea articula nici un cuvînt, dar urmărea obiectele și personalul medical și reacționa prin deplasarea privirii și prin grimase, la excitanții nociceptivi.

Examenul EEG efectuat a doua zi după internare a arătat un traseu lent, dominat de o activitate theta de 4—5 c/sec., pe fondul căruia apăreau descărcări de bufeuri paroxistice de unde lente delta supravoltate bilaterale și sincrone, mai ample pe regiunile anterioare (fronto-centrale) și cu asimetrie interemisferică (mai ample și mai lente pe hemiscalpul drept (fig. 109).

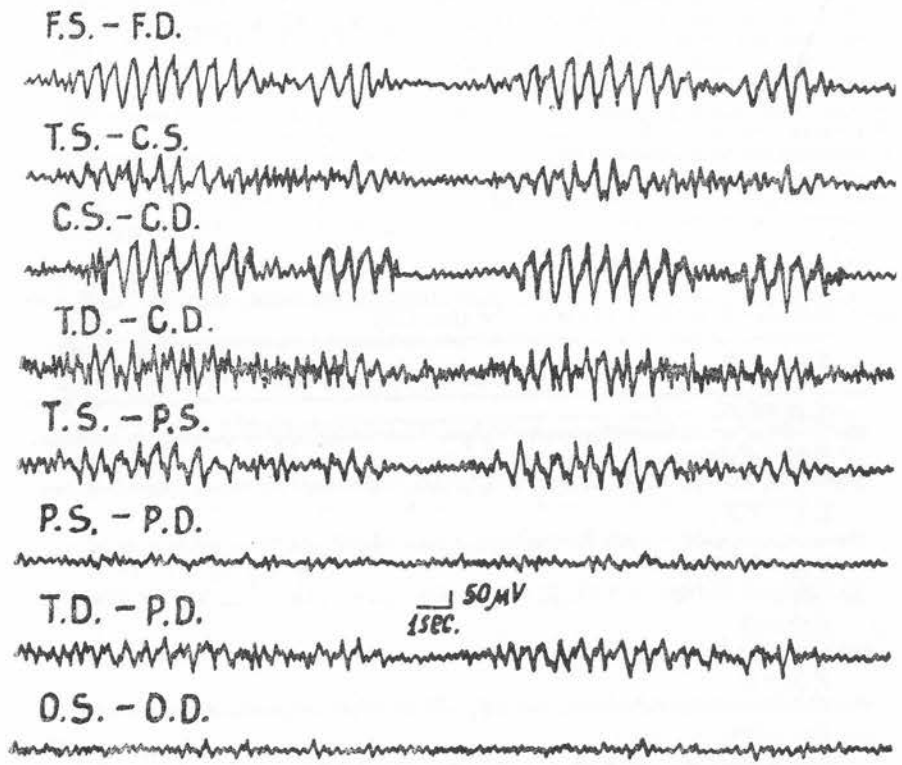


Fig. 109 — Înregistrarea EEG la bolnavul M. F., 60 de ani. Dg. Stenoză a arterei bazilare. Atac ischemic ponto-mezencefalic cu mutism akinetic *(Explicația în text).*

A treia zi de la internare, bolnavul a intrat în comă profundă și a decedat în a patra zi de spitalizare.

Examenul morfo-patologic a evidențiat o masivă ateroscleroză, cu o stenoză (aproape tromboză) a AB și a ramurilor acesteia, precum a porțiunii inițiale a arterelor silviene. Ramolismentele ponto-mezencefalice se găseau atît în picior, cît mai ales în calotă (în zonele mediane și paramediană).

Cazul nr. 12. Bolnavul B. I., în vîrstă de 44 ani, a fost internat în octombrie 1973 în Clinica de Chirurgie cardiovasculară din Tîrgu-Mureș pentru

o endarterită obliterantă a membrului inferior drept. S-a practicat o arteriotomie sub neuroleptanalgezie (cu protoxid de azot și halotan). La 10 minute după trezire, bolnavul a prezentat un stop cardio-respirator cu durata de 2 minute, intrînd într-o stare de comă profundă, areactivă. Deși stopul cardiac a fost înlăturat prin metodele de resuscitare energică aplicate, totuși starea de comă a durat încă patru ore. După opt zile de la stopul cardiac, bolnavul a fost transferat în secția de terapie intensivă a Clinicii Neurologice. Examenul neurologic a evidențiat următoarele: Bolnavul zăcea în pat, cu membrele superioare în flexie tonică și cu membrele inferioare în stare de contractură tonică în extensie. Bolnavul urmărea cu ochii deschiși, persoanele și obiectele în jurul său, dar nu răspundea la nici un ordin, nici verbal, nici motor și părea să prezinte o lipsă totală de manifestare afectivă. Reflexele opticopalpebral, nasopalpebral, acusticopalpebral și palmomental se produceau, în grade variabile, iar reacția la durere era prezentă, manifestîndu-se prin grimase și prin accentuarea contracturii de decerebrare. Pupilele erau midriatice, cu conservarea reflexului fotomotor. Prezenta semne piramidale bilaterale. Bolnavul avea scurte perioade de somn comportamental, în special în cursul nopții. Un examen EEG standard practicat în a opta zi de la debutul bolii, a arătat o activitate de fond lentă, theta, monomorfă, de 5—7 c/sec., pe care apăreau periodic bufeuri de unde delta de 1—2 c/sec., ceva mai ample pe derivațiile drepte (fig. 110).

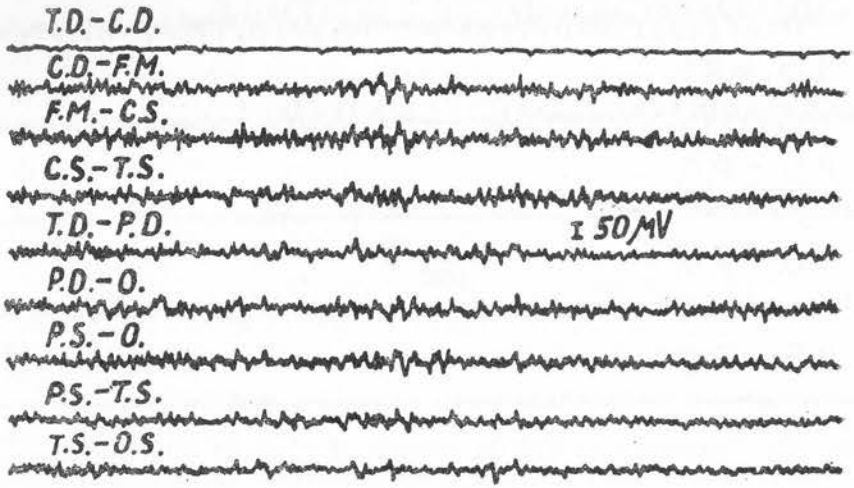


Fig. 110 — Înregistrare EEG standard la bolnavul B.I., de 44 ani, în a opta zi de la producerea stopului cardio-respirator *(Explicația în text)*.

Tabolul clinic sus-menționat s-a păstrat neschimbat în următoarele patru zile, la capătul cărora s-a practicat o înregistrare poligrafică de trei ore, care a evidențiat: o respirație nazală neregulată, în raport cu aspectul destul de bun al pneumogramei inferioare (abdominale); mișcări oculare de alură nistagmică; prezența variabilă a tonusului muscular; tahicardie, activitate EEG subalfa-theta, cu o ușoară asimetrie de amplitudine în favoarea emisferei drepte (fig. 111).

În a 18-a zi de la declanșarea bolii, pacientul a început să reacționeze prin grimase și prin gemete și sunete nearticulate la stimulii dureroși, paralel cu reducerea parțială a rigidității musculare. Perioadele de aspecte com-

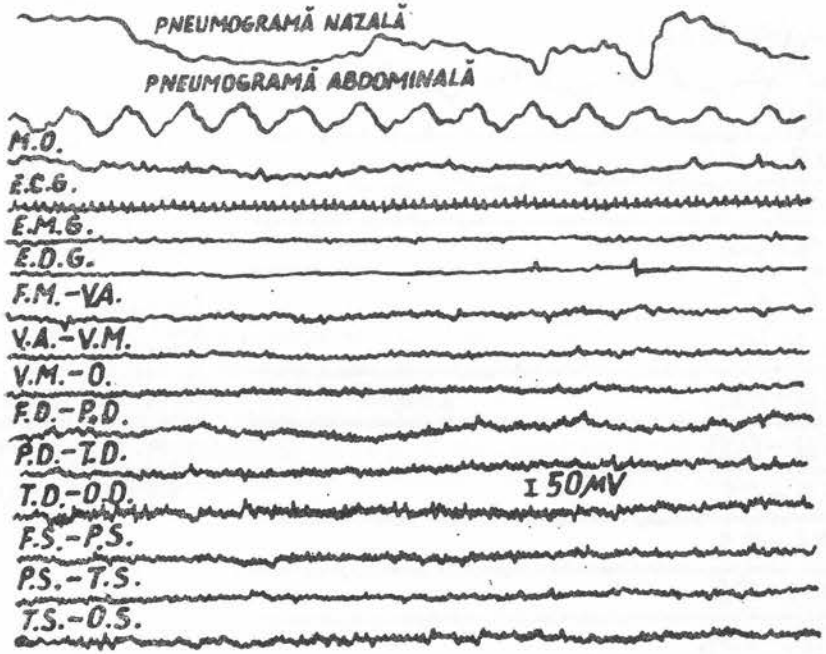


Fig. 111 — Înregistrare poligrafică la bolnavul B.I., 44 de ani, din (fig. 110), practicată în a 12-a zi de la producerea stopului cardio-respirator. *(Explicații în text)*.

portamentale de veghe s-au prelungit, iar înregistrarea poligrafică a arătat o netă ameliorare, atît a activităților cardio-respiratorii, cît și EEG (cu activitate subalfa, încă asimetrică). În a 23-a zi, bolnavul era capabil să execute aproape toate ordinele verbale, putea articula cîteva cuvinte simple și se alimenta singur, neasistat. O altă înregistrare poligrafică de trei ore a demonstrat parametrii normali, inclusiv EEG, cu apariția activităților alfa, ușor asimetrice, ceva mai lente în dreapta (fig. 112).

Ameliorarea clinică s-a realizat progresiv, prin revenirea vorbirii, prin înțelegerea vorbirii, prin posibilitățile bolnavului de a se deplasa singur, prin dispariția semnelor piramidale și a celor cerebeloase, precum și prin revenirea tuturor funcțiilor intelectuale, cu păstrarea unei amnezii totale asupra perioadei de 20 de zile, de la declanșarea accidentului cardio-respirator.

Din observațiile noastre reiese că mutismul akinetic este realizat îndeosebi de leziunile mezo-diencefalice, așa cum susțin și alți

autori (597, 1062, 1983, 1140, 1182). Sîntem de acord cu Skultety (1182), că termenul de „mutism akinetic" așa cum este folosit în prezent, cuprinde o varietate de sindroame clinice asociate cu o va-

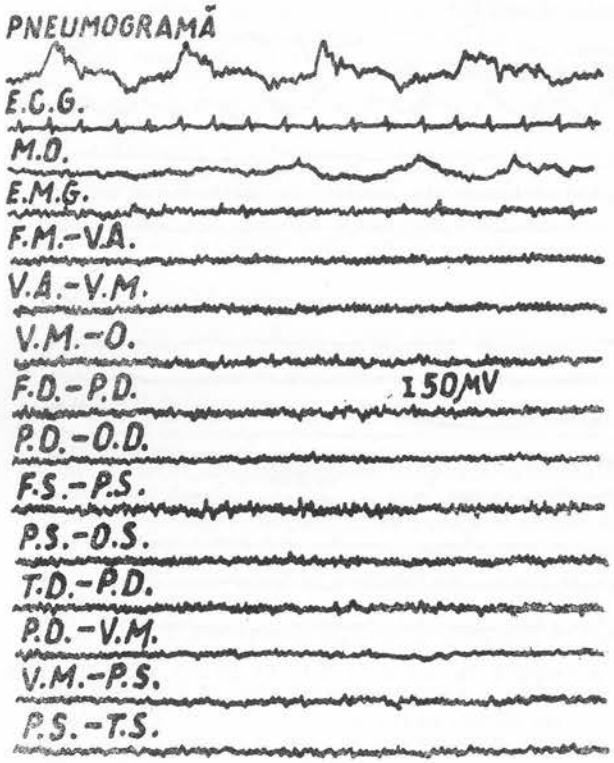


Fig. 112 — Înregistrare poligrafică la același bolnav, B. I., de 44 de ani (din fig. 110 și 111), în a 23-a zi de la producerea stopului cardio-respirator *(Explicații în text).*

rietate de leziuni, care implică diverse zone ale S.N.C. De fapt și Cravioto și colab. (248), Kemper și Romanul (597), Lhermitte și colab. (698), precum și Reiter și colab. (1062) au conceput M.A. ca o stare intermediară între comă, stupoare și „pleine conscience", sau chiar ca o variantă de hipersomnie, mai ales că French și Magoun (384) la animal și Jefferson (562) la om, au observat, prin disfuncția electivă a S.R.A.A. (îndeosebi mezencefalic), diverse stări de somn sau de comă. Într-adevăr, cazurile noastre, majoritatea (10 din 12) cu verificare anatomică, au realizat stări de tranziție între simpla apatie sau inerție, pînă la comă de diverse grade. Astfel, cazul nr. 2 a realizat un M.A. reversibil, ceea ce demonstrează că și

leziunile ponto-mezencefalice și nu numai cele diencefalice pot realiza astfel de M.A. reversibile (1113). Cazul nr. 2 reprezenta un M.A. și o tranziție spre comă vigilă (cu alternanțe la început). Cazul nr. 3 a trecut prin stadiile de M.A., rigiditate de decerebrare, somnolență, apoi comă vigilă și, în final, comă profundă și exitus. Cazul nr. 4 a trecut prin stadiile de M.A., comă vigilă și comă profundă. Cazul nr. 5 a avut la început o apatie și lipsă de inițiativă, evoluînd lent spre comă, după o perioadă de cîteva ore de M.A. Cazul nr. 6 a trecut prin următoarele stadii : amauroză, apatie (fără mutism), confuzie mintală, o scurtă perioadă de apatie, somnolență, rigiditate de decerebrare și comă lentă. Cazul nr. 8 a debutat cu tulburări bulbare, ajungînd într-o stare de somnolență și a decedat subit după 30 de minute. Cazul nr. 9 a prezentat o comă vigilă prelungită (dar avea și leziuni encefalice). La fel, cazul nr. 10, care realizează o hemiplegie cu agitație psihomotorie, somnolență progresivă, comă vigilă și în sfîrșit, crize epileptice subintrante, comă profundă și exitus. Cazul nr. 11 a prezentat inițial semne bulbo-pontine, apoi un tipic M.A., evoluat în comă letală. Cazul nr. 12, cu totul particular, a prezentat un M.A. (de fapt un sindrom apalic) reversibil. Cazul nr. 3 realizase o combinație de M.A. și de „lockedin-syndrome", justificate de altfel prin leziunile anatomice și în calotă și în piciorul pontin, în calota mezencefalică, precum și în talamus și în hipotalamus.

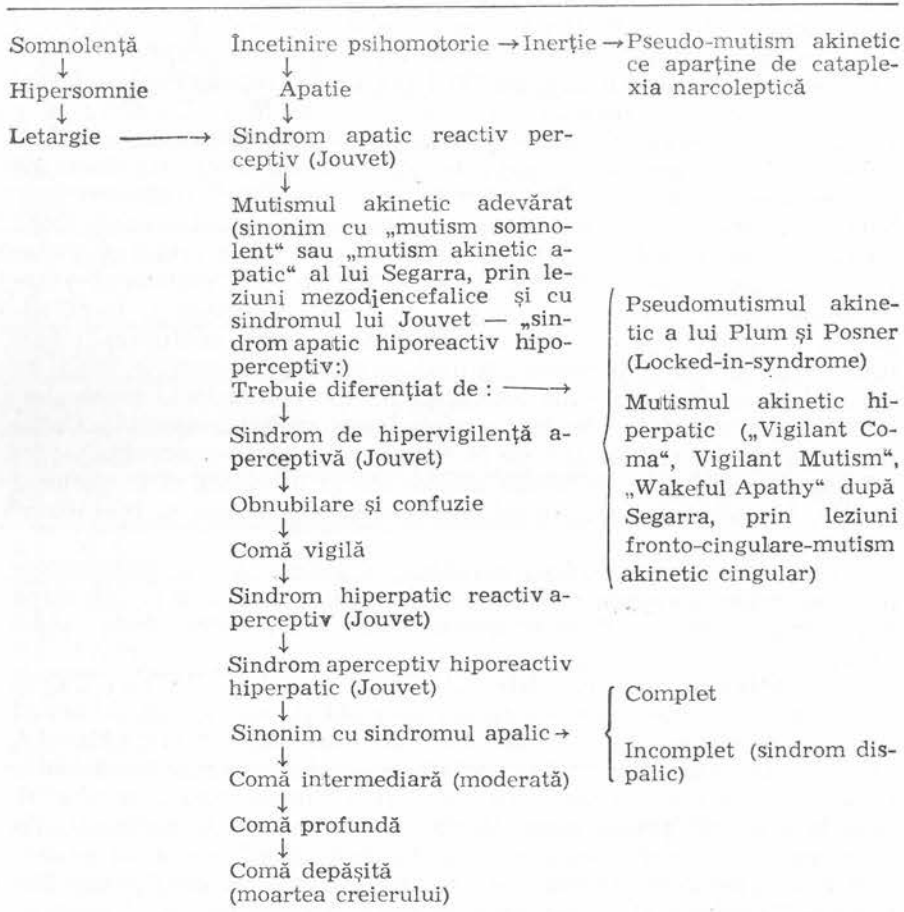
Prin urmare propunem următoarea ierarhizare a tulburărilor de reactivitate („responsiveness") și de vigilență (grafic nr. I), după experiența noastră (1032) și a altor autori (571, 899, 1062, 1140, 1182).

De altfel, și din articolele lui Cairns și colab. (157) și Cairns (158), ca și din observațiile lui Skultety (1182) rezultă că numeroși bolnavi descriși ca „mutism akinetic" nu erau nici complet akinetici, nici complet muți și că există variații de la akinezie adevărată (chiar paralizie în sensul ordinar al cuvîntului) și mutism (sau doar afonie), pînă la o simplă apatie generalizată, cu reactivitate la excitanți. Ținînd seama de aceste variante de M.A., nu putem fi de acord cu termenul de „troubles majeurs de la volition" propus de Favarel-Banazet (327) pentru M.A., cel mult pentru o formă a sa.

Kissel și colab. (608) împart sindroamele trombotice bazilare în două grupe : A) sindroame de tromboze bazilare parțiale cu două tablouri clinice : 1) formele paramediane (cu tetraplegie sau paraplegie) ; 2) Sindromul peduncular median, cu triada : a) hipersomnie, ca în cazurile relatate de Schott și colab. (2133), de Castaigne și colab. (170) sau de Façon și colab. (318, 320, 321) ; b) Diverse simptome mezencefalice, implicînd îndeosebi paralizia bilaterală a pere-

GRAFIC NR. I

SUGESTIE PENTRU O CLASIFICARE A TULBURĂRILOR DE REACTIVITATE, DE COMPARTIMENT ŞI DE VIGILENŢĂ



chii a III-a, ca în cazurile relatate de Façon şi colab. (318, 320, 321), de Castaigne şi colab. (170), Lhermitte şi colab. (698), Favarel-Benazet (327) sau de Schott şi colab. (1133) ; c) tablouri cu hipertonie parkinsoniană, sau, dimpotrivă, atonie, ca în cazurile relatate de Castaigne şi colab. (170), Lhermitte şi colab. 698) sau Kissel şi colab. (608). B) Sindroame de tromboze totale, cu tulburări de conştiinţă

mergînd de la confuzie pînă la comă, trecînd prin M.A., ca şi în multe din cazurile noastre. De altfel, unii autori, ca şi Kissel şi colab. (608) sau Williams şi Wilson (1305) susţin (ceea ce este valabil şi la cîteva observaţii ale noastre) că şi unele cazuri de inerţie şi lentoare reprezintă un grad minor de M.A. Ba mai mult, Kissel şi colab. (608) susţin că şi unele slăbiciuni tranzitorii ale membrelor şi unele crize de drop-attack reprezintă forme atenuate de M.A. Favarel-Benazet (327) apreciază M.A. ca o stagnare, ca „un trouble majeure de la volition". Sîntem de acord cu Kissel şi colab. (608) că de fapt leziunile produse prin ocluzii ale extremităţii orale ale arterei bazilare, care conduc la ramolismentul pedunculor median sau tegmento-talamic, produc mai rar veritabil M.A., ci mai frecvent hipersomnii şi că, adesea şi leziuni latero-posterioare, însoţite de ramolismente cerebeloase şi occipitale bilaterale pot realiza tablouri de M.A., ca şi la cazul nostru nr. 5. După Kissel şi colab. M.A. este realizat îndeosebi de tromboza bazilară completă, care duce şi la leziuni paramediane (atît în picior, cît şi în tegmentul ponto-mezencefalic median şi paramedian). De fapt, după Kemper şi Romanul (597) se poate vorbi despre M.A. veritabil doar dacă simptomatologia se încadrează în tabloul descris de Cairns şi colab. (157), M.A. reprezentînd de fapt un sindrom de ocluzie a A.B. mijlocii sau joase, la care uneori se pot asocia tulburări de conştiinţă (prin leziunea calotei protuberanţiale sau mezencefalice, atingînd S.R.A.A.) şi uneori chiar come (în leziuni complete ale A.B.).

Există puţine cercetări EEG şi mai ales poligrafice în trombozele bazilare şi în special în M.A. (327, 608, 698, 1085). Sub acest aspect, observaţiile noastre aduc o serie de date deosebit de interesante.

Şase din cazurile prezentate de noi atrag atenţia asupra faptului că în M.A. anumite perioade de somn pot apare, este adevărat mult dezorganizate şi cu aspecte în general monotone şi monomorfe (ca de pildă la cazurile nr. 2, 3 şi 4). SP a apărut la toate cele 6 cazuri în proporţie mult crescută la primul (fără verificare anatomică), mai puţin la al doilea, dar în cantitate enormă la cazurile nr. 3 şi 4. Aceasta probabil, în raport cu creşterea cantităţii generale de somn, cît şi probabil datorită atingerii iritative a structurilor responsabile de declanşarea şi întreţinerea S.P. Un fapt cu totul deosebit remarcat de noi este că atît traseul de „veghe", cît şi cel de „somn paradoxal" s-au suprapus la al doilea, al treilea şi al patrulea caz, pe aspectul comportamental de mutism akinetic.

Cazul al treilea reprezintă o observaţie cu totul deosebită, fiind vorba de o tromboză a ramurilor pontine mediane şi paramediane

ale A.B. cu ramolisment total al punţii şi al zonei ponto-mezencefalice şi cu modificări hipoxice sporadice şi de mai mică importanţă în tegmentul mezencefalic superior şi în diencefal. Acest caz prezenta un M.A. complet, cu posibilităţi de urmărire a obiectelor din jur, dar şi cu tetraplegie şi fenomene de rigiditate de decerebrare. La acest caz, M.A. a evoluat spre comă vigilă şi apoi spre comă profundă şi deces. În timpul stării de M.A. este frapantă conservarea alternanţelor de veghe-somn, dar cu masiva predominenţă a stărilor de veghe şi a aspectelor poligrafice de S.P., care au realizat un procentaj enorm, deşi de multe ori era vorba de faze paradoxale atipice (uneori de ceea ce denumeam noi, aspecte de „veghe paradoxală"), după cum relatam într-o lucrare anterioară (1026). Leziunile masive ponto-mezencefalice, cu extensie şi în diencefal, explică trecerea rapidă a M.A. în stare de comă şi exitus.

Cazul Nr. 4, reprezintă o observaţie şi mai interesantă, fiind vorba de o encefalită de trunchi cerebral (cu predominenţă în porţiunile superioare ale punţii şi inferioare ale mezencefalului), în cadrul căruia s-au produs tromboze vasculare, cu modificări hipoxice din partea tuturor neuronilor ponto-mezencefalici. Şi la acest caz ne cuprinde abundenţa fazelor paradoxale (de multe ori atipice) şi a stărilor de „veghe paradoxală". Ulterior, odată cu trecerea M.A. în comă, apar trasee de somn, dar, ca şi la cazul al doilea, cu aspecte monomorfe, monotone, cu puţine, sau fără fusuri rapide de somn şi cu absenţa complexelor K. Prezenţa miocloniilor oculo-retractorii este desigur în relaţie cu suferinţa mezencefalică periapeductală. Leziunile şi în piciorul pontin stîng, explică hemipareza dreaptă cu semne piramidale.

Cazul nr. 5, ridică de asemenea o serie de probleme. Se poate aprecia că tromboza iniţială pe cerebralele posterioare a realizat doar cecitatea corticală cu sindrom Dide-Botcazo, fără veritabile tulburări de conştiinţă. Datele anatomice de leziune pontină pot însă explica dezorganizarea somnului, cu creşterea procentajului fazelor paradoxale, printr-o iritaţie ischemică a regiunii din locus coeruleus. Desigur, extensia ulterioară a trombozei în întreg trunchiul bazilar şi ramolismentul consecutiv mezencefalo-diencefalic au antrenat starea de M.A. ireversibil, transformat rapid în comă fatală.

Cazul al nouălea, la o analiză atentă, ne permite să-l încadrăm ca un caz de limită între primul şi al doilea grup descris de Pellin (970) şi de Jouvet şi colab. (571). După aceşti autori, există mai multe forme electro-clinice de modificări ale somnului şi ale ritmului somn-veghe la cazurile cu tulburări de conştiinţă :

1) Un prim grup este constituit de tulburări prelungite de conştiinţă, cu conservarea celor două forme de somn (lent şi rapid) şi cu antrenarea unei stări de „disvigilenţă".

2) Al doilea grup cuprinde subiecţii care prezintă o dispariţie a somnului telencefalic (somn lent), cu conservarea celui rombencefalic (somn paradoxal), ca la acest caz şi la primele 4 cazuri ale noastre. Echivalarea unor come de acest tip cu hipersomnia ar fi falsă după Pellin (970), care crede că este vorba mai degrabă de un sindrom de „hipervigilenţă aperceptivă". S-ar putea ca mutismul akinetic să reprezinte de fapt un astfel de sindrom de „hipervigilenţă aperceptivă".

Am putea de altfel avansa ipoteza că de cele mai multe ori mişcările oculare (cu ochii deschişi) din timpul stărilor de M.A. nu se referă la ceea ce bolnavii respectivi văd în realitate (cu excepţia existenţei „codului" de comunicare „oculară"), ci la ceea ce probabil aceştia visează. Dar ar fi posibil că aceste mişcări oculare să reprezinte doar expresia funcţionalităţii sistemelor rombencefalice de somn, fără nici o activitate onirică.

3) Al treilea grup este reprezentat de sindroame de dispariţie a elementelor caracteristice somnului teleencefalic şi de disfuncţie a somnului rombencefalic (sindrom de „decerebrare").

4) Al patrulea grup este constituit de cazurile la care somnul teleencefalic este conservat, cu dispariţia somnului rombencefalic.

5) Al cincilea grup se referă la „moartea creierului" („comă depăşită"), în care leziuni ireversibile ale formaţiunilor nervoase antrenează dispariţia totală a fenomenelor electrice şi somato-vegetative caracteristice veghei şi somnului. Creşterea cantităţii de „somn paradoxal" la acest al nouălea caz (44,3%) dovedeşte că structurile rombencefalice şi-au păstrat bioritmicitatea, însă mult exagerată noaptea (64,1%), cînd stadiile de S.P. au apărut din abundenţă şi cu o durată extrem de mare chiar dacă uneori acestea erau atipice. Acest caz se aseamănă cu o observaţie electro-clinică de comă prelungită posttraumatică cu proporţie importantă de S.P. cu mişcări oculare, publicat de Lepetit şi colab. (685) şi cu o serie de cazuri publicate de noi anterior (1015, 1022, 1024, 1025, 1032), de leziuni în trunchiul cerebral, în care modificările procentajelor S.P. pot demonstra existenţa unei disfuncţii, fie în sens distructiv, fie în sens iritativ a F.R. pontine, prin suferinţă vasculară ischemică. Anomaliile de organizare a somnului ar putea fi indicaţia unei situaţii competitive între cele două tipuri de somn, sau a structurilor lor.

Cazul al zecelea reprezintă o observaţie neobişnuită, de asociere a unor leziuni vasculare în tegmentul ponto-mezencefalic pa-

ramedian, cu leziunea F.R. ponto-mezencefalice și a unor leziuni lenticulo-capsulare în stînga și în regiunea pre- și postcentrală dreaptă. Credem că de fapt coma vigilă se datora leziunii ponto-mezencefalice, în vreme ce crizele epileptice se datorau leziunilor emisferice, îndeosebi lenticulo-capsulare stîngi, dar intrării în joc și a focarului de ramolisment fronto-centro-parietal drept. Generalizarea unor crize electro-clinice (dar mai ales electrice) și migrarea lor în basculă poate fi rezultatul leziunilor concomitente atît lenticulo-capsulare și corticale, cît și a leziunilor ponto-mezencefalice. Coma finală, foarte probabil s-a datorat tocmai leziunilor F.R. ponto-mezencefalice. La acest caz, este posibil ca în prima fază să fi fost vorba după cum relatează Segarra (1140), de un mutism akinetic vigil, însoțit de semne de vecinătate denotînd o leziune frontală (crize epileptice, hemipareză) și apoi o trecere în comă, foarte probabil prin leziunea ponto-mezencefalică.

În ce privește relațiile dintre M.A., tulburările de vigilență și modificările organizării somn-veghe, cu toate că există puține cercetări poligrafice, există multe divergențe de păreri. Astfel se știe că akinezia produsă în diferite condiții experimentale poate fi asociată fie cu o diminuare a vigilenței, fie cu stări de veghe și că „zonele akinetice" ar putea fi confundate cu „zonele hipnogene" (953). Există forme clinice de M.A. cu stări de veritabilă veghe, cu stări de veghe doar „poligrafică" sau însoțite de diverse grade de hipersomnie sau de tulburări de conștiință (come ușoare, obnubilări, come vigile). De fapt, cel mai vechi termen utilizat încă de French pentru M.A. și folosit și azi de Jennet și Plum (563), pentru M.A. este termenul de „comă vigilă", care însă, pentru cei mai mulți autori, nu corespunde. Termenul de „comă vigilă" este utilizat de alți autori, ca de pildă de Kubicki și Schoppenhorst (647) pentru a desemna unele stări, care de fapt corespund, după alții, cu sindroame apalice (563).

Noi considerăm că termenul de „comă vigilă" nu poate fi identificat cu M.A. adevărat, dar că această stare poate reprezenta o variantă posibilă în dinamica mutismului akinetic. Jennet și Plum (563), încercînd o trecere critică în revistă a termenilor utilizați, au remarcat că nici un termen nu este prea bun, datorită topografiei și naturii leziunilor, care variază foarte mult.

În multe cazuri de M.A., akinezia, mutismul și absența mișcărilor oculare pot crea impresia de „inconștiență" sau de „demență", deși bolnavii sînt perfect conștienți.

Se poate aprecia, din unele date ale noastre, că nivelul de vigilență al M.A. este adesea foarte greu de identificat și că traseele EEG — deși utile — pot aduce puține indicații, iar anomaliile electrografice pot fi adesea în raport doar cu leziunile de origine și nu cu veritabile stări de „somn". Tocmai din acest motiv, se utilizează adesea termenul de „Sleep like coma" (182, 183, 563).

Există și stări de M.A. cu trasee desincronizate și aspect comportamental de „veghe", dar nu cu o activitate electrică identică cu cea de veghe (578, 953, 1024, 1032), după cum există o disociație între o activitate motorie complet abolită și un nivel de conștiință complet sau parțial conservat (953, 1022, 1024, 1032).

Observațiile noastre atestă că într-adevăr există mari variații în ceea ce privește organizarea veghe-somn și anomaliile EEG în M.A. și în general în suferințele vasculare însoțite de tulburări ale vigilenței. Putem remarca faptul că modificările ciclurilor veghe-somn sînt strîns legate de gradul tulburărilor de conștiință, respectiv de intensitatea, de masivitatea stării comatoase și de afectarea în procesul lezional a diverselor structuri răspunzătoare de declanșarea și de întreținerea stării de veghe și a celor două tipuri de somn. Este interesant faptul că, în unele cazuri, prezența tulburării de conștiință poate permite totuși surprinderea unor alternanțe bine evidențiate poligrafic, de stări parțiale și atipice de veghe și a unor stadii de somn surprinzător de bine conturate în cursul nictemerului, ca și în observații ale altor autori (139, 140). În aceste cazuri, starea de comă nu mai permite nici o evidențiere a ciclurilor și a stadiilor de somn, ca de pildă în comele profunde. În unele situații, traseele de S.L. sînt foarte monotone, monomorfe, ca și în observațiile altora (98, 647). Unele observații de M.A. și de cazuri cu leziuni ale structurilor reticulate răspunzătoare de întreținerea veghei și a celor două tipuri de somn pot duce la curioase sindroame de disvigilență, cu apariția de lungi perioade atipice de veghe poligrafică, precum și la unele sindroame de disociație competitivă, de „disjuncție" a celor două tipuri de somn, cu creșterea duratelor și a procentajelor S.L. sau ale S.P. Astfel, cele 7 cazuri ale noastre cu creșterea duratelor și a procentajelor de S.P. ridică interesante probleme fiziopatologice. O astfel de creștere a procentajelor S.P. a fost relatată și de Lepetit și colab. (685) într-un caz cu comă prelungită posttraumatică. Din observațiile noastre reiese și polimorfismul poligrafic al S.P. în unele cazuri, după cum relatam anterior. Ne menținem convingerea că unele anomalii de organizare ale somnului ar putea fi indicația unei „situații competitive" a structurilor morfofuncționale ale veghei și ale celor două tipuri de somn, după cum relatam în lucrări anterioare (1015, 1022, 1024, 1032).

Referitor la ultima noastră observaţie (cazul Nr. 12) se impun o serie de precizări, pe baza unui comentariu al datelor din literatură.

Odată cu introducerea metodelor moderne de resuscitare, a devenit clar că o serie de stări în care bolnavii prezintă leziuni cerebrale severe şi tulburări cronice de conştiinţă, pot să supravieţuiască vreme foarte îndelungată. În literatură, aceste aspecte clinice sînt denumite prin termeni diferiţi, ca : sindrom apalic, comă vigilă, mutism akinetic, stare vegetativă persistentă, stare de decerebrare sau de decorticare etc. Termenul de „sindrom apalic" a fost introdus de Kretschmer (643), pentru a desemna o stare caracterizată printr-o pierdere a oricărei funcţii de recunoaştere şi printr-o imposibilitate de comunicare verbală, în pofida prezenţei unor perioade de veghe şi a unor mişcări reflexe, dar cu responsivitate limitată la modalităţile primitive. Gerstenbrand (414) a descris diferite grade de S.A., inclusiv o formă acută. După Ingvar şi Brun (544), caracteristicile S.A. complet constau în pierderea completă a activităţii funcţiei superioare teleencefalice, cu trasee EEG izoelectrice şi cu o marcată descreştere a debitului circulator cerebral şi a metabolismului structurilor supratentoriale. O formă mai puţin severă, după Ingvar şi Brun (544) este sindromul dispalic sau S.A. incomplet. Jouvet (576) a considerat S.A. ca un sindrom reactiv hiperpatic aperceptiv. Brierley şi colab. (138) a introdus termenul de „moarte neocorticală", pentru a caracteriza cazurile cu traseele EEG izoelectrice, dar însoţite de respiraţie spontană şi de prezenţa reflexelor spinale şi de trunchi cerebral. În schimb, Silverman şi colab. (1165) defineşte cazurile de traseu EEG izoelectric, dar fără respiraţie spontană şi cu absenţa completă a reflexelor, sub termenul „moarte cerebrală". Jennet şi Plum (563) au introdus termenul comun, general, de „stare vegetativă persistentă", care desemnează acele stări, în care există o absenţă totală a răspunsului adaptativ la mediul înconjurător, alături de inexistenţa oricărei funcţii mintale, asociate cu un traseu EEG iniţial izoelectric, apoi cu oarecari activităţi electrografice. Obrador (899) a utilizat termenul de „creier uman subresponsiv", prin care distinge trei grade diferite, care acoperă toate tulburările de conştiinţă, în contrast cu aspectul normal de creierul în stare de somn şi de veghe".

Această trecere în revistă a datelor din literatură, precum şi experienţa noastră personală, din care am exemplificat cu prezentarea în detaliu a cazului Nr. 12, ne permite să adoptăm următoarea nomenclatură, pe care de altfel am propus-o şi într-o lucrare anterioară (Pascu şi colab. — 941) : 1) Sindromul apalic (S. A. complet, sindromul de decorticare, „moartea neocorticală") implică leziuni destructive difuze ale cortexului, însoţite de un complet (sau aproape complet) traseu EEG izoelectric, fără nici o posibilitate de recuperare. 2) Mutismul akinetic vigilent (S. A. incomplet, coma vigilă, mutismul akinetic hiperpatic) este datorit unor leziuni cerebrale, predominente în sistemul limbic, asociate cu un traseu EEG constituit îndeosebi din unde theta şi în care recuperarea este posibilă. 3) Mutismul akinetic somnolent (sindromul de dezaferentare reticulo-talamocorticală, sau mutismul akinetic apatic) implică leziuni tegmentale pontomezencefalice şi diencefalice, asociate cu trasee EEG cu unde theta şi delta. Posibilităţile de recuperare sînt minime. 4) „Locked- in syndrome" (sindromul de dezaferentare cerebromedulospinală, sindromul pontin ventral) este cauzat de leziuni bilaterale prin infarct pontin bazal bilateral, asociate de obicei de trasee EEG normale. Posibilităţile de recuperare sînt minime. În virtutea acestei nomenclaturi, considerăm că termenul de „sindrom apalic" poate fi utilizat doar în acele cazuri în care există semne indubitabile de moarte neocorticală. Din punct de vedere etiologic, trebuie accentuat faptul că anoxia cerebrală datorită stopurilor cardio-respiratorii poate induce primele două forme clinice menţionate mai sus, că traumatismele cranio-cerebrale pot realiza toate cele patru forme clinice, în timp ce accidentele vasculare cerebrale realizează, de obicei, ultimele trei forme clinice. În sfîrşit, după cum a reieşit şi din prezentarea observaţiei noastre Nr. 12, traseul EEG poate să arate o mai rapidă îmbunătăţire decît alura aspectului clinic al bolii, tabloul electrografic constituind unul din elementele de bază utilizate pentru aprecierea unui prognostic favorabil.

CAPITOLUL 8

ELECTROENCEFALOGRAFIA IN BOLILE VASCULARE DIN SISTEMUL VERTEBRO-BAZILAR

8.1. Principalele modificări („pattern"-uri) EEG în bolile vasculare cerebrale

Modificările activității electrice corticale în leziunile vasculare sînt de tip nespecific, cu dezvoltarea fie a unor activități lente (focale sau difuze), fie, dimpotrivă, cu depresia activității EEG. Înregistrările EEG de rutină în accidentele vasculare cerebrale pot să arate anomalii doar atunci cînd leziunile afectează (Ingvar-541) : 1) Structuri superficiale, localizate mai mult sau mai puțin direct sub electrozii de culegere ; 2) Structuri care influențează activitatea electrică corticală, la distanță („remote" EEG changes-541). Ca atare, multe cazuri cu leziuni clinice focale distincte pot să se însoțească de trasee EEG normale, sau discret anormale. Invers, anomalii EEG severe difuze pot fi găsite în cazuri cu leziuni circumscrise ale trunchiului cerebral (Cohn și colab. 201 ; Strauss și Greenstein — 1211 ; Rohmer și colab. — 1082 ; Birchfield și colab. — 109 ; Meyer și colab. — 800 ; Van der Drift și Magnus — 1201, 1262 ; Ingvar — 541).

Unele modificări EEG observate după un accident vascular cerebral pot fi expresia altor factori patogenici decît leziunea acută, cum ar fi : o arterioscleroză cerebrală difuză cu atrofie corticală, cu hipoxie cerebrală determinată de insuficiență cardiacă sau de diverse complicații pulmonare, de tulburări renale, sau de alterări ale echilibrului electrolitic (640).

A. *Semnele EEG unilaterale* constau în : a) Depresia activității electrice de fond. Prezența unei arii de silențiu electric reprezintă cel mai important semn de localizare, cauzat fie de distrucția însăși a scoarței cerebrale, fie de leziunea nucleului talamic anteroventral (559), fie de o desincronizare produsă prin acțiunea de „întărire" a neuronilor corticali fie prin sistemul reticular activator (257, 532, 872, 1263) ; b) Activitatea delta polimorfă (uneori monomorfă) centrează adesea leziunea ischemică ; c) Activitatea „ascuțită" este un semn revelator pentru ischemie (399, 1263), fiind constituită din vîrfuri locale, de fapt, în noua terminologie, — „unde lente ascuțite" — (1031) și din vîrf-unde.

B. *Semnele EEG bilaterale* ne interesează în mod deosebit în suferințele vertebro-bazilare, după cum vom vedea, deși acestea apar adesea și în leziunile ischemice carotidiene.

1. *Activitățile delta ritmice intermitente :* a) FIRDA, activitate EEG particulară, produsă fie printr-o leziune iritativă fie a nucleilor talamici dorso-mediali (213, 1260, 1263), fie a zonelor anterioare hipotalamice (946), fie a F. R. din trunchiul cerebral (998, 1003, 1004, 1005, 1010, 1017, 1028) ; b) FIDA activitate delta intermitentă bifrontală, cu semnificație asemănătoare cu precedente.

2. *Activități ritmice intermitente cu alte localizări.* Este vorba de activități delta, sau theta lente, cu apariția intermitentă și ritmică (sau cvasi-ritmică), care atunci cînd apar bilateral, pledează pentru tulburări ischemice ale trunchiului cerebral (1004, 1005, 1010, 1017, 1263). Cînd aceste activități sînt bilaterale dar asincrone (și eventual și asimetrice) pot constitui indicii de implicare a ambelor emisfere în procesul patologic. Cînd însă sînt unilaterale, au valoare localizatorie pentru procese ischemice parțiale teritoriale (în domeniul arterelor cerebrală anterioară, silviană sau cerebrală posterioară) sau „extrateritoriale" (în teritoriul de graniță între marile zone arteriale emisferice).

3. *Activități delta și theta lente difuze.* Acestea relevă îndeosebi prezența unor tulburări circulatorii în trunchiul cerebral, sau a unor tulburări circulatorii în ambele emisfere, ele putînd apărea și în insuficiențele circulatorii cerebrale cronice la arteriosclerotici (148, 385, 476, 715, 900, 1108, 1109, 1110, 1111).

4. *Activități rapide și de mic voltaj* (Low voltage fast activity"). Sînt întîlnite de obicei la bolnavii cu insuficiențe vertebro-bazilare (399, 1004, 1005, 1010, 1017, 1080, 1108) sau în ischemiile cerebrale din insuficiențele circulatorii cronice difuze la persoane în vîrstă („senescent electroencephalogram" — 900).

5. *Variațiile activităților EEG de fond* indică, de multe ori, o tulburare de conștiință sau de atenție (1263).

8.2. Metode de activare ale anomaliilor EEG latente la bolnavii cu insuficiențe circulatorii carotidiene și ICVB

Majoritatea metodelor de activare implică, de fapt, factori fiziopatogenici comuni, adică hipoxia ; scăderea tensiunii arteriale și/sau alterarea pasageră și reversibilă a debitului circulator carotidian sau vertebro-bazilar (393, 394, 395, 795, 800, 927, 1081).

Metodele de activare EEG în insuficiențele circulatorii cerebrale cronice, latente, pot fi grupate astfel, (795, 800, 1004, 1005, 1010, 1017, 1024, 1263, 1264).

8.2.1. Metode de activare ischemică :

a) *Înregistrarea EEG pe masă basculantă* („Tilt table tests") poate provoca uneori semne EEG, în cazurile cu insuficiență circulatorie latentă carotidiană sau ICVB. Este puțin utilizată și, practic, lipsită de interes (399, 796, 1263).

b) *Compresiunea arterei carotide primitive*. Această compresiune (Paillas și colab. 927 ; Roger și colab. 1081 ; Gastaut și Naquet 399) se efectuează cît mai jos pe carotidă, sub sinusul carotidian și devine mai eficace prin asocierea, în cursul probei și a rotației forțate în hiperextensie a capului, de partea opusă comprimării. Este utilă în evidențierea unei insuficiențe circulatorii cronice silviene sau de cerebrală anterioară, în timpul căreia apar anomalii ipsilaterale. Localizarea anomaliilor poate furniza informații asupra arterei „insuficiente". Această metodă produce sincopă în prezența unei ocluzii a arterei carotide opuse sau la bolnavii cu insuficiență a arterei bazilare (214, 216, 1260). Bruens și colab. (148) au arătat că, bolnavii cu ocluzie bazilară, la care există o compensare a teritoriului arterei cerebrale posterioare prin sistemul carotidian, compresiunea carotidiană produce unde lente în regiunea posterioară a emisferei cerebrale ipsilaterale cu compresiunea.

c) *Compresiunea sinuzală (masajul sinusului carotidian)* produce la unii indivizi, efecte vasodepresoare și/sau cardio-inhibitorii (214, 216, 393, 396, 397, 927, 1081).

Astfel, la bolnavii cu hiperreflectivitate sino-carotidiană, se produce scăderea T.A., precum și fenomene cardio-inhibitorii, însoțite de ischemie cerebrală generală, cu manifestări sincopale și cu apariția de unde lente bilaterale pe traseele EEG. La bolnavii cu insuficiențe circulatorii carotidiene sau ICVB scăderea T.A. sistolice prin masajul carotidian poate produce aceleași anomalii electrografice lente (1263).

8.2.2. Metodele de activare hipoxică

a) *Hiperventilația* produce vasoconstricție hipocampică, prin scăderea $paCO_2$ (417, 1263), dar în același timp ischemia este produsă și prin scăderea tensiunii O_2 la nivelul neuronilor cerebrali în timpul hiperventilației (798). Aceste mecanisme sînt răspunzătoare de apariția anomaliilor EEG ischemice latente, respectiv de

inducerea de unde lente, revelatoare pentru evidențierea unor insuficiențe vasculare cerebrale carotidiene și/sau vertebro-bazilare în stare „potențială". Aceleași efecte pot fi produse și prin inhalarea de mixturi gazoase cu conținut mai scăzut de oxigen sau inhalații de mixturi cu azot (395). Ambele metode pot provoca activități lente în regiunile temporale ipsilaterale la bolnavii cu ischemie carotidiană, sau activități lente în regiunile temporo-occipitale în ischemiile din S.V.B.

8.2.3. Metode de activare hiperoxo-hipercapnică

Acestea constau în inhalarea de către bolnav a unui amestec bogat în O_2 și mai ales în CO_2 (concentrații de 5—7%, care produc creșterea cantității de sînge și vasodilatație, cu ameliorarea activității electrice, respectiv cu dispariția undelor lente prezente înainte de activare (399, 1034).

8.2.4. Alte metode de reducere generală a debitului sanguin cerebral

a) Manevra Valsalva (214, 216) ; b) Compresia oculară (216, 398). Aceste manevre pot de asemeni induce unde lente pe traseele EEG.

8.2.5. Hiperextensia și rotația cefei și a capului

Poate perturba circulația în sistemul vertebro-bazilar, acționînd ca o metodă de „activare" a unor anomalii EEG lente, în special dacă o AV este hipoplastică sau ocluzională și cu atît mai mult la bolnavii cu ICVB prin unco-discartroză cervicală (50, 1007, 1010, 1013). Rotația capului, combinată cu masaj carotidian poate de asemenea să inducă o rărire a traseului EEG în regiunea temporo-occipitală controlaterală, situație în care indică o insuficiență de irigare dinspre artera vertebrală opusă (1249).

8.2.6. Activări medicamentoase (cu Imipramină, Bemégride, Barbiturice, Epontol, Scopolamină)

Pot de asemenea să evidențieze anomalii EEG de o deosebită valoare diagnostică și prognostică (1003, 1004, 1005, 1010, 1011, 1028).

8.2.7. **Activări prin somn (natural şi barbituric)**

Sînt de asemenea utile în surprinderea unor anomalii EEG în ICC atît acute, cît şi cronice (1011, 1017, 1022, 1024).

8.3. **Electroencefalografia în ICVB**

Majoritatea autorilor au arătat că modificările EEG în insuficienţa arterială sînt adesea destul de mici. În primele cercetări referitoare la această problemă, Cohn şi colab. (201), Strauss şi Greenstein (1211), Rosemann şi colab. (1087) şi alţii, au relatat anomalii minime şi doar în cazurile severe s-au notat anomalii EEG lente bilaterale de către Kubik şi Adams (648) şi Watson şi Adams (1291). Ulterior, Roger şi colab. (1080), Niedermeyer (884, 885, 886, 887), Van der Drift şi Magnus (1261, 1262), Faure şi colab. (326) şi Popoviciu şi colab. (1004) au relatat caracterul desincronizat şi de jos voltaj al înregistrărilor obţinute la bolnavii cu leziuni ale trunchiului cerebral, îndeosebi la nivel bulbo-pontin, în contrast cu predominenţa activităţii lente difuze la bolnavii cu leziuni la nivel mezodiencefalic. După Niedermeyer (884, 885, 886, 887), în 80% din cazurile de I.C.V.B. predomină traseele plate, desincronizate. Date asemănătoare au furnizat şi Van der Drift şi Magnus (1261). După Niedermeyer (884), desincronizarea activităţii electrice cerebrale s-ar explica prin starea de excitaţie a F.R., datorită ischemiei cronice. De altfel, încă Hugelin şi colab. (532) arătaseră că hipoxemia realizează o activare reticulară. Mai tîrziu, Kaada şi colab. (578), Lundervald (729) şi Van der Drift şi Magnus (1261) au descris cazuri de tromboză a arterei bazilare, însoţite de comă profundă, dar cu trasee EEG desincronizate. Sager şi colab. (1110) au arătat că hipoxia provocată prin termocoagularea arterei bazilare determină apariţia pe scoarţa cerebrală a unor fusuri de unde lente, ca în stările de somnolenţă, ceea ce demonstrează importanţa structurilor vascularizate de A.B., printre care şi F.R., în menţinerea tonusului de excitabilitate a scoarţei cerebrale. Meyer şi colab. (795) au raportat activităţi lente posterioare precipitate de activarea pe masă basculantă la mulţi bolnavi cu insuficienţă vertebro-bazilară. Bauer şi colab. (88) şi Van der Drift şi Magnus (1261) au arătat că testul de rotaţie-extensie a capului (însoţit şi de compresie carotidiană), care produce ocluzia arterei vertebrale în traiectul său la nivelul gîtului, poate induce modificări EEG pînă la 50% din cazurile cu I.C.V.B. Lundervald (729) a demonstrat activităţi delta difuze în cursul angiografiei vertebrale, atunci cînd ambele artere cerebrale

posterioare erau obstruate. Cercetări ale lui Kok şi Van der Drift (616) au arătat că infarctarea acută a teritoriului irigat de ramurile occipitale ale arterei cerebrale posterioare poate induce o depresie a activităţii alfa şi a activităţii delta polimorfe în regiunea occipitală, combinată cu activităţi lente ascuţite pe lobul temporal. Totuşi Van der Drift (1263) a arătat că dezvoltarea progresivă a unei insuficienţe în artera cerebrală posterioară se însoţeşte doar de mici anomalii EEG, datorită supleanţei sanguine prin artera comunicantă posterioară.

Paddison şi Ferris (924) au găsit o predominenţă a traseelor rapide de jos voltaj la majoritatea bolnavilor cu infarcte în trunchiul cerebral, produse prin tromboze vertebro-bazilare (cu verificare anatomică), iar Friedlander (386) a constatat trasee normale la 22 din 31 bolnavi cu afecţiuni vasculare acute în trunchiul cerebral. Aspecte EEG normale în sindroamele ischemice din SVB au fost raportate şi de Merkovich (745). Birchfield şi colab. (109) au relatat trasee normale în ischemiile localizate în trunchiul cerebral, în contrast cu încetinirea activităţii EEG din afectarea difuză a trunchiului cerebral.

Kreindler şi Horneţ (633) au arătat că investigaţiile EEG arată modificări mai frecvente în I.C.V.B. decît în cea carotidiană. Poilici şi colab. (996, 997) şi Poilici şi Marinchescu (998) au susţinut că în multe cazuri cu I.C.V.B., pe un fond mai plat şi încetinit, apar scurte bufeuri de unde lente delta polimorfe, sau „vîrfuri" lente supravoltate, sincrone şi simetrice. Kreindler şi colab. (630) au stabilit unele corelaţii între gradul alterării electrografice şi nivelul anatomic al interceptării patologice a trunchiului cerebral. Aceştia au arătat că leziunile unilaterale bulbare şi pontine localizate, fără alterări ale conştiinţei, prezintă trasee EEG a căror caracteristică este iradierea ritmului alfa pe toate derivaţiile (inclusiv cele anterioare), ca urmare a întreruperii parţiale a sistemului activator ascendent. În schimb, marile leziuni pontine şi mezencefalice de tip trombolic sau hemoragic însoţite în stadiile precoce sau preterminale, de tulburări de vigilenţă sau de alterări ale conştiinţei (de pildă de tipul stuporii sau al mutismului akinetic) prezintă modificări EEG caracterizate prin ritmuri lente mono- sau polimorfe. În M.A. prin hemoragie pontină, Kreindler şi colab. (630) au remarcat activităţi delta polimorfe ample. În sindroamele tegmentale mezencefalice, Kreindler şi colab. (630, 636) au remarcat, uneori, o tendinţă la sincronizarea amplă a ritmurilor regiunilor anterioare (frontale) homolaterale leziunii tegmentale, sau alteori pe regiunile temporale, bilaterale. Aceste rezultate, confirmate şi de Löeb (716), de Poilici şi Marinchescu (998) şi de noi (Popoviciu şi colab. — 1004,

1005, 1010, 1017, 1032) au arătat că gradul bradiritmiei este în funcţie de sediul întreruperii reticulate, accentuîndu-se în leziunile regiunilor rostrale ale S.R.A.A. Kreindler şi colab. (631) au găsit anomalii EEG lente pe derivaţiile temporo-occipitale, precum şi apariţia de bufeuri lente de unde delta monomorfe, simetrice, foarte asemănătoare cu cele din anoxiile sincopale, a căror frecvenţă de apariţie a fost net accentuată după administrarea de clorpromazină. Poilici şi Marinchescu (998) au găsit în 35% din cazurile de boli cerebrovasculare (cu deosebire în leziunile de trunchi cerebral), anomalii EEG care ar indica o tulburare funcţională la nivelul F.R., fie sub forma unui FIDA, fie sub forma unei activităţi rapide de mic voltaj. Kaada şi colab. (578), precum şi Löeb şi Poggio (711), Lundervald (729) şi Löeb (712) au descris cazuri de come (prin hemoragii pontine şi ponto-mezencefalice) cu activitate electrică aproximativ normală, ceea ce ar indica faptul că „nivelul conştiinţei şi activitatea electrocorticală pot fi interferate în mod independent" (578). Cravioto şi colab. (228) au prezentat 8 bolnavi cu M.A. (prin obstrucţie bazilară), dar cu trasee EEG practic normale. Drocan (280) a cercetat reactivitatea scoarţei cerebrale la bolnavi cu leziuni ale trunchiului cerebral, prin metoda însuşirii excitaţiilor luminoase şi auditive. Concluziile sale, concordante cu rezultatele cercetărilor lui Fischgold şi Mathis (346) şi ale lui French şi Magoun (384) au arătat că, cu cît distrucţiile în trunchiul cerebral sînt mai extinse, cu atît coma este mai profundă şi electroencefalograma mai areactivă. Sager şi Mareş (1108) au studiat unele particularităţi anatomoclinice şi EEG în tulburările circulatorii interesînd F.R., arătînd că în leziunile unice localizate la nivelul porţiunilor caudale ale trunchiului cerebral, traseele EEG sînt, de obicei, puţin alterate sau normale. În schimb, în leziunile arterei bazilare, Sager şi Mareş (1108) au descris grave tulburări de conştiinţă, come vigile şi mutisme akinetice, cu importante modificări EEG. Roger şi colab. (1080) au descris în leziunile mezencefalice, activităţi lente pe ambele emisfere (cu predominenţa ritmurilor delta), pe cînd în sindroamele vasculare situate mai jos, în punte şi în bulb, — activităţi cu unde rapide şi de mic voltaj. Date similare au fost raportate şi de Birchfield şi colab. (109) şi de Marquardsen şi Harvald (747). Lhermitte şi colab. (698) au remarcat în M.A. unde lente hipersincrone, asemănătoare cu cele din stările de comă. Autorii au asemănat aceste perturbări ale electrogenezei, cu cele remarcate de French şi Magoun (384) la animalele cu distrucţie electrică a formaţiunii mediane a tegmentului ponto-mezencefalic. Rezultate asemănătoare cu cele descrise de Lhermitte şi colab. (698) au relatat şi Popoviciu şi colab. (1004, 1022, 1024, 1032). Lhermitte şi colab. (698), administrînd la

un caz cu mutism akinetic (în fază de remisie) amital sodic intravenos, au remarcat unele modificări EEG neobişnuite. Astfel, în stadiul de uşoară narcoză, nu au observat „supraîncărcarea", rapidă difuză caracteristică pentru ritmurile barbiturice, ci doar o activitate rapidă puţin ampla, limitată la regiunile anterioare. În stadiul de narcoză profundă, persista o activitate de fond lentă, de 5—6 c/s, întreruptă de unde lente poliritmice generalizate, fără să se înregistreze complexe K. Stimulările auditive şi nociceptive provocau bufeuri de unde lente monomorfe ample, difuze (asemănătoare cu undele de pe traseul spontan obţinut la acelaşi bolnav în prima fază a bolii cu mutism akinetic).

Marquardsen şi Harvald (747), Niedermeyer (884, 885, 886, 887), Löeb (716), Vizioli şi colab. (1278) şi alţii, au fost de acord că ramolismentele în porţiunile superioare ale trunchiului cerebral antrenează activităţi patologice lente difuze, ca şi consecinţă a leziunii F.R. şi că focarele de ramolisment din protuberanţă şi cerebel nu duc la importante modificări EEG. Aceste date au fost confirmate şi întărite de cercetări ale noastre (1003, 1004, 1005, 1010, 1015, 1017, 1022, 1024, 1028, 1042).

Un studiu al lui Ingvar din 1967, (541) a arătat că mai mult de jumătate din cazurile cu leziuni vasculare ale trunchiului cerebral au prezentat trasee EEG normale. Aspecte EEG normale pot fi găsite de asemenea în leziunile mediale ale trunchiului cerebral (pontine şi subpontine), care, în contrast cu un „pattern" electric normal, pot fi asociate cu comă sau mutism akinetic, aşa cum au relatat şi Roger şi colab. (1080, 1081), Fischgold şi Mathis (346), Kaada şi colab. (578), Marquerdsen şi Harvald (747) şi Popoviciu şi colab. (1004, 1005, 1010, 1015, 1017, 1022, 1024, 1028, 1032). În schimb, leziuni vasculare mediale ale trunchiului cerebral, situate deasupra punţii şi afectînd porţiunile rostrale ale F.R. pot cauza severe tulburări EEG, generale, „la distanţă" („remotte" EEG changes). „Pattern-uri" generalizate de unde lente se pot dezvolta şi datorită unei diminuări a influenţelor desincronizate asupra activităţii EEG (545, 562, 1010, 1017).

Un alt „pattern" de unde lente, apropiat de undele lente din leziunile acute ale trunchiului cerebral, este reprezentat de activitatea episodică de unde lente de mare voltaj, bilaterală, de multe ori bifrontală (FIRDA, FIDA) găsită adesea în cazurile cu I.C.V.B. sau în tulburările circulatorii diencefalice. Acest tip de anomalie EEG poate apare pe un traseu de fond uşor încetinit şi de obicei se accentuează la activări cu imipramină, cu bémégride şi/sau barbiturice, respectiv în cursul somnului (541, 1003, 1004, 1005, 1010, 1011, 1017, 1018, 1024, 1028). Anamneza „pattern"-uri de FIRDA

și de activități lente difuze au fost relatate de Van der Drift (1263) și în cazul herniilor tonsilare.

În sfîrșit, există unele cazuri de suferințe minore în SVB în care pot fi totuși decelate modificări EEG. Astfel, Niedermeyer (887) examinînd traseele EEG la bolnavi neselecționați cu manifestări vertiginoase la peste 25% s-au evidențiat modificări EEG, sub forma activităților lente generalizate, a activităților lente pe regiunile temporale, sau a activităților „ascuțite" pe regiunile temporale. Asemenea cazuri fruste de I.C.V.B. cu importante modificări EEG au descris și Popoviciu (1011) și Popoviciu și colab. (1004, 1005, 1006, 1010, 1015, 1017), care pe loturi selecționate au stabilit extensia și gravitatea leziunilor ischemice ale trunchiului cerebral prin cercetări farmacodinamice cu imipramină, amital sodic, evipan, bémégride și scopolamină.

Modificări mai pregnante ale activității electrice cerebrale au fost evidențiate prin cercetări poligrafice de somn în înregistrări prelungite, de către Chase și colab. 181), Popoviciu și colab. (1015, 1024, 1032) și Meyer și Toyoda (814).

Din datele prezentate pînă acum, rezultă că majoritatea lucrărilor publicate au arătat că modificările EEG în ICVB și în trombozele din acest sistem, sînt echivoce și ambigue (1263). Totuși, după cum reiese din unele cercetări și din datele care vor fi prezentate de noi în continuare, activitățile EEG lente, apar de obicei în leziuni ale nivelelor mezodiencefalice, în vreme ce trasee normale și de voltaj scăzut apar în cazurile de leziuni a structurilor joase ale trunchiului cerebral. Unii autori nu acordă mare importanță diagnostică traseelor de jos voltaj, ținînd seama de marea frecvență a acestui „pattern" în „electroencefalograma senescență" (900, 1263). În sfîrșit, unii autori (88, 887, 795, 1256) au insistat asupra frecventelor anomalii de tipul undelor lente temporale și occipitale în ICVB, după cum rezultă și din materialul observat de noi. Aceste anomalii temporale se pot datori unor ischemii hipocampice (1263).

O importanță deosebită se acordă în ultimii ani ischemiilor micilor zone de graniță, situate la nivelul joncțiunilor teritoriilor marilor artere cerebrale. Zülch și Behrend (1337) au descris aceste mici zone de ischemie la granițele acestor mari teritorii arteriale, ischemii care ulterior au primit denumirea foarte sugestivă de „Watershed ischemia" (ischemii „de la cumpăna apelor"). Cel mai important loc printre aceste infarcte „de la cumpăna apelor" îl are zona de graniță dintre ACA, ACM și ACP situată în vecinătatea joncțiunii lobilor temporal, parietal și occipital. Joncțiunea parieto-temporo-occipitală sau „triunghiul parieto-temporo-occipital" (400) deține o remarcabilă vulnerabilitate, datorită faptului că artera cerebrală mijlocie posedă la acest nivel tortuozități și că există puține anastomoze în regiunea girusului angular (17). Insuficiența sistemelor anastomotice poate fi datorită și unor anomalii congenitale sau, mai ales, datorită unor ateroame care se localizează frecvent la acest nivel. Mai ales atunci cînd survine o prăbușire a tensiunii arteriale sistemice, poate rezulta o leziune în această regiune, denumită și „cîmp terminal de irigație" (1332). O serie de cercetări au evidențiat frecvența ramolismentelor în aceste „watershed zones" și în particular în teritoriile parieto-temporo-occipitale. În același sens, Naquet și colab. (870, 871) au accentuat importanța leziunilor joncțiunii parieto-temporo-occipitale în geneza descărcărilor epileptice de origine vasculară la oamenii de vîrstă. Naquet și colab. (871), Naquet și Franck (872), Gastaut și Naquet (399), Gastaut și colab. (400) și Van der Drift (1263) au descris unele anomalii EEG în acest tip de ischemie : 1) Rărirea generală a ritmurilor de bază, mai marcată pe un emisfer. 2) Descărcări episodice de vîrfuri și de unde lente ascuțite, unilaterale sau bilaterale în zonele de graniță. 3) În cazurile cronice : activități alfa de joasă frecvență și de mare amplitudine, bilaterale, sau — mai ales — unilaterale. 4) Activități rapide. 5) Activități de tip „iritativ" (unde ascuțite), în bufeuri cu durata de 50—60 secunde, cu apariție spontană, sau facilitate de hiperpnee, de inhalarea de nitrogen, de compresiunea sinusului carotidian, stimulare luminoasă intermitentă. 6) Uneori pot apare veritabile crize electrice sau electro-clinice, constînd din „vîrfuri" inițiale, continuînd cu o descărcare de mare frecvență, care apoi devine progresiv mai lentă. 7) Descărcări de „vîrfuri" (în realitate, „unde lente ascuțite", în noua nomenclatură, n.n.) periodice, mai mult sau mai puțin generalizate, dar cu predominență în regiunile parieto-temporo-occipitale. În general, vîrfurile periodice se atenuează progresiv și dispar în cîteva zile. 8) În multe cazuri se pot găsi anomalii focale pe regiunile temporale sau temporo-occipitale și, uneori, unde lente delta de 1—2 c/s, supravoltate.

Un interes deosebit îl prezintă ICVB, însoțită de edeme ischemice ale emisferelor cerebeloase, în care pot apare hernii tonsilare, care afectează direct circulația în trunchiul cerebral, sau hernii cerebeloase cu ischemii secundare în ariile de distribuție ale arterei cerebrale posterioare și ale arterelor cerebeloase superioare, cu apariția de activități lente theta și chiar delta polimorfe pe regiunile occipitale. Pe de altă parte, creșterea presiunii intracraniene cauzată de obstrucția ventriculului al IV-lea poate duce la importante tulburări funcționale ale zonelor superioare ale trunchiului cerebral, cu anomalii lente EEG difuze.

În ultimii ani s-au precizat și unele aspecte EEG în sindromul de „furt" extracerebral și intracerebral. Astfel, în sindroamele de „furt subclavicular" pot apare semne tranzitorii de ischemie vertebro-bazilară (inclusiv cu modificări EEG difuze) în timpul mișcărilor membrului superior de partea afectată. Tot în ultimii ani s-au conturat și așa-zisele fenomene de „steal intracerebral", în care sîngele este „furat" și deviat din teritorii de la distanță de zona ischemică. De pildă, în ocluzia cronică progresivă a ambelor artere carotide, poate apare o ICVB, datorită unui „steal" comunicant posterior, cu formarea unui fel de „shunt" de la SVB spre emisferele cerebrale. În aceste situații, poate apare un „low voltage fast EEG" care acompaniază un „steal" postero-anterior (1263). S-a mai descris și un „steal" datorită unui „bypass" al sîngelui arterial, în cazul unor malformații anterio-venoase.

8.4. Anomalii EEG în hemoragiile din SVB

Hematoamele intracerebrale bazale, de obicei consecință a rupturii unui anevrism bazal, se complică adesea cu infarcte ischemice sau hemoragice în zonele irigate de artera cerebrală posterioară (1263). În acestea, alterarea acută a conștiinței este o regulă și apar anomalii EEG bilaterale (1261).

Hemoragiile mici talamice, de obicei nu influențează structurile vecine și nu provoacă tulburări importante EEG. În schimb, hemoragiile extinse, însoțite și de edeme, cauzează tablouri clinice grave implicînd și pierderea conștiinței, însoțite de importante modificări EEG (1261). În leziunile care afectează nucleii posteriori ai talamusului, cu respectarea talamusului anterior, ritmul alfa poate să fie de amplitudine mai mare și să iradieze difuz de partea afectată (1260). Hemoragiile mezencefalice (rareori pure, de obicei, prin continuitate, fiind de fapt ponto-mezencefalice) sînt aproape totdeauna letale și se însoțesc de tulburări de conștiință și de modificări EEG lente difuze. Hemoragiile din porțiunile inferioare ale trunchiului cerebral, produc de obicei mici anomalii EEG, de obicei cu aplatizarea ritmului alfa, care devine și areactiv la stimuli (181, 1263). Doar cele extinse, localizate în zonele dorsale pontine se însoțesc de anomalii EEG lente, care pot fi nu numai unilaterale, dar chiar difuze (181, 1263).

Hematoamele intracerebrale se însoțesc în mod aproape constant de edeme cerebeloase, de hernie tonsilară și uneori de herniere părții superioare a emisferului cerebelos în spațiul supratentorial, producîndu-se fenomene de hipertensiune intracraniană și anomalii EEG mari și difuze (1263). Pot apare și leziuni secundare ischemice în zonele de irigație ale arterelor cerebeloase postero-inferioare sau artero-superioare. În hemoragiile cerebeloase mici, modificările EEG sînt, de obicei, absente. Și în hemoragiile subarahnoidiene pot apare anomalii EEG, adesea bilaterale, prin iritația trunchiului cerebral (1261, 1262). De asemenea în unele hematoame subdurale pot apare semne clinice și EEG de suferință a trunchiului cerebral, prin creșterea presiunii intra-craniene (1263).

8.5. Relațiile dintre activitatea electrică corticală și starea de conștiință

Prezintă un deosebit interes și a fost notată de Hans Berger în 1932 (citat de Löeb și Meyer — 718). După lucrarea clasică a lui Moruzzi și Magoun (859), numeroase cercetări EEG au fost consacrate comelor de diverse naturi și aspecte, abordîndu-se astfel o serie de probleme de interpretare a aspectelor EEG din cursul comelor (394, 346, 541, 573, 574, 575, 576, 712, 713, 714, 715, 578, 980, 1004, 1015, 1022, 1024, 1025, 1032).

S-a arătat că în unele afecțiuni vasculare ale trunchiului cerebral coma poate fi însoțită de un traseu EEG în aparență normal. În schimb, există cazuri cu leziuni importante mezencefalice, fără tulburări de conștiință, dar cu importante anomalii EEG. Investigații clinice și experimentale (571, 573, 574, 575, 578) au ajuns la concluzia că activitatea rapidă de jos voltaj poate fi asociată cu o „condiție" de pierdere a conștiinței.

8.6. Studii EEG în leziunile vasculare din SVB

În perioada anilor 1962—1975 am efectuat investigații EEG și poligrafice la 1838 de cazuri cu afecțiuni vasculare în SVB, dintre care la 1728 s-au stabilit corelații electro-clinice, iar la 110 cazuri cu verificare anatomică s-au stabilit corelații electro-clinice și morfologice.

S-a lucrat pe loturi selecționate. Ca atare, nu putem opera date statistice. Vom sintetiza rezultatele noastre în mai multe loturi :

8.6.1. Rezultatele investigaţiilor EEG standard

TABEL NR. 1

Aspecte E.E.G. în ataeurile ischemice din sistemul vertebro-bazilar

FORME CLINICE	TOTAL	Trasee normale	Ritmuri alfa lente şi subalfa		Trasee plate şi desincronizate	Trasee plate şi lente	Trasee cu ritmuri theta		Trasee cu unde lente delta		FÎRDA şi/sau FIDA	Descărcări de unde lente ascuţite		Descărcări de virf-undă şi/sau poli-virf-undă		Accentuarea anomaliilor la activarea cu imipramină şi/sau Bémégride, sau, respectiv, rotaţia capului
			Sim.	Asim.			Sim.	Asim.	Sim.	Asim.		Sim.	Asim.	Sim.	Asim.	
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
I Insuficienţe vertebro-bazilare intermitente şi *tranzitorii*.	182	30	13	5	43	20	24	14	20	8	5	18	5	—	—	33(din 40)
1. Forme globale, difuze 182 de cazuri	10,21 %	16,15 %	7,14 %	2,73 %	23,49 %	10,89 %	13,18 %	7,14 %	10,89 %	4,42 %	2,73 %	9,83 %	2,73 %	—	=	
2. Insuficienţe bazilare („migrene" bazilare) 17 cazuri	17 0,92 %	—	3 17,64 %	1 9,88 %	2 11,76 %	— —	7 41,77 %	— —	1 9,88 %	1 9,88 %	3 17,64 %	4 23,92 %	— —	2 11,76 %	— —	4(din 7)
3. Cu sindron bulbar dorso-lateral 45 cazuri (cu dropp-Attacxs 23 cazuri).	45 2,60 %	6 13, 3 %	3 8,88 %	4 8,88 %	8 17,77 %	9 20,00 %	8 17,77 %	7 15,55 %	— —	— —	— —	7 15,55 %	6 13,33 %	— —	— —	8(din 10)
4. Cu manifestări bulbopontine (predominent de calotă laterală) 96 de cazuri.	96 5,55 %	25 28,04 %	2 2,08 %	— —	8 8,33 %	9 9,37 %	26 27,08 %	5 9,20 %	6 8,25 %	5 9,20 %	10 10,41 %	8 8,33 %	3 3,12 %	5 9,20 %	— —	7(din 10)
5. Sindroame bazilare (cu eclipse de conştiinţă pe prim plan) 18 cazuri.	18 9,93 %	1 5,55 %	3 18,88 %	— —	2 11,11 %	2 11,11 %	5 27,77 %	— —	4 22,22 %	— =	2 11,11 %	9 50,00 %	21 11,11 %	1 5,55 %	— —	6(din 10)
6. Insuficienţe vertebro-bazilare cu eclipse vizuale pe prim plan (insuficienţe în teritoriul cerebralelor posterioare) 51 de cazuri	51 2,31 %	6 11,76 %	4 7,84 %	2 3,92 %	6 11,76 %	5 9,80 %	10 19,80 %	9 17,84 %	5 9,80 %	4 7,84 %	— —	16 31,37 %	1 21,98 %	— —	— —	9(din 16)
							x). În general în regiunile posterioare					x). În general în regiunile posterioare.				
II Sindroame Barré-Liéou 108 cazuri.	108 6,07 %	41 37,98 %	7 6,48 %	5 4,82 %	14 12,98 %	18 18,88 %	10 9,29 %	9 8,33 %	2 1,89 %	2 1,89 %	— —	9 8,33 %	6 5,55 %	3 2,77 %	2 1,89 %	23(din 30)
III Debuturi neurastenice de insuficienţă circulatorie vertebro-bazilară (unele cu evoluţie spre pseudobulbarism) 408 cazuri	408 23,61 %	89 21,81 %	30 7,39 %	32 7,84 %	95 23,28 %	46 11,27 %	42 10,29 %	39 9,55 %	12 2,94 %	4 0,98 %	19 4,89 %	46 11,27 %	31 7,99 %	9 2,20 %	5 1,22 %	84(din 99)
IV Atacuri ischemice cu sindroame bulbare şi pseudobulbare ; 223 cazuri	223 12,32 %	31 13,90 %	12 5,38 %	6 2,89 %	20 8,98 %	82 38,77 %	12 5,38 %	11 4,93 %	31 13,90 %	8 3,98 %	10 4,48 %	42 18,83 %	11 4,93 %	6 2,89 %	4 1,99 %	46(din 64)

continuare

tabel I

0	1		3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
V Atacuri ischemice bulbare																
1. Sindroame retroolivare 37 de cazuri.	37 2,13%	8 21,82%	— —	6 18,21%	7 18,91%	2 5,40%	10 27,02%	4 10,81%	— —	— —	— —	10 27,02%	12 32,43%	— —	— —	14(din 21)
2. Sindroame interolivare 25 de cazuri.	25 1,44%	3 12,00%	— —	— —	3 12,00%	9 38,00%	7 28,00%	3 12,00%	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	4(din 8)
3. Sindroame cu decusație piramidală ; 9 cazuri	9 0,52%	7 77,78%	1 11,11%	1 11,11%	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	4(din 3)
4. Sindroame Babinski-Nageotte 24 cazuri.	24 1,38%	6 25,00%	— —	3 12,50%	1 4 18%	2 8,36%	1 4,18%	9 37,80%	— —	— —	2 8,36%	4 16,66%	7 29,16%	— —	— —	6(din 10)
VI Sindroame ischemice pontine.																
1. Sindroame Millard-Gubler 33 de cazuri	33 1,90%	8 24,24%	1 3,03%	2 6,06%	4 12,12%	5 15,15%	4 12,12%	6 18,18%	1 3,03%	1 3,03%	1 3,03%	4 12,12%	8 24,24%	— —	3 9,09%	7(din 11)
2. Sindroame Foville-Millard-Gubler ; 24 cazuri.	24 1,38%	4 16,66%	2 8,33%	2 8,33%	1 4,16%	6 25,00%	3 12,50%	7 29,16%	— —	— —	— —	3 12,50%	9 37,50%	— —	4 16,66%	9(din 10)
3. Sindroame Grenet ; 10 cazuri	10 0,58	2 20,00	— —	— —	2 20,00	— —	1 10,00%	5 50,00%	— —	— —	— —	1 10,00%	2 20,00%	— —	2 20,0%	— —
4. Sindroame Raymond-Cestan 35 de cazuri.	35 2,02%	6 17,14%	3 8,57%	5 14,28%	3 8,57%	9 22,85%	4 11,42%	4 11,42%	— —	1 2,85%	1 2,85%	4 11,42%	4 11,42%	— —	5 14,28%	3(din 6)
5. Sindroame Pierre Marie-Foix. 8 cazuri.	8 0,46%	2 25,00%	— —	— —	— —	— —	— —	2 25,00%	2 25,00%	2 25,00%	— —	1 12,50%	2 25,00%	— —	— —	2(din 5)
VII Atacuri ischemice bulbopontine difuze, nesistematizate de calotă ; 63 cazuri.	63 3,64%	4 6,34%	2 3,17%	— —	4 6,34%	4 6.34%	— —	31 49,20%	12 19,04%	4 6,34%	3 4,76%	9 14,28%	5 7,93%	3 4,76%	4 6,34%	19(din 26)
VIII Atacuri ischemice mezencefalice.	22	8	—	—	—	—	8	6	—	—	—	6	—	—	—	6(din 11)
1. Sindroame Weber 22 cazuri	1,27%	36,36%	—	—	—	—	36,36%	27,27%	—	—	—	27,27%	—	—	—	
2. Sindroame de nucleu roșu																
a. inferior Claude-Loyez 12 cazuri.	12 0,69%	—	—	—	—	1 8,33%	5 41,66%	1 8,33%	—	3 25,00%	2 16,66%	2 16,66%	3 25,00%	—	—	3(din 6)
b. inferior Benedikt 8 cazuri	8 0,46%	—	—	—	—	2 25,00%	2 25,00%	3 37,50%	—	—	1 12,50%	2 25,00%	2 25,00%	—	—	3(din 5)
c. superior Chiray-Foix-Niculescu ; 16 cazuri.	6 0,92%	—	—	—	—	2 12,50%	2 12,50%	3 18,75%	3 18,75%	4 25,00%	2 12,50%	6 37,50%	7 43,75%	—	—	4(din 6)
d. superior Nielsen 7 cazuri	7 1,27%	—	—	—	—	2 28,57%	—	4 57,14%	— —	1 14,28%	— —	— —	4 57,14%	—	—	2(din 5)

continuare,

0	1	2	3	4	5	6
3. Sindrom Kestenbaum 16 cazuri (din care 5 cu come și 4 cu mutism akinetic).	16 0,92%	—	—	—	—	3 18,75%
4. Sindroame ponto-mezencefalice difuze (nesistematizate) 41 de cazuri.	41 2,37%	—	2 4,87%	—	—	2 4,87%
IX Sindroame de arteră cerebeloasă superioară 16 cazuri	16 0,92%	—	2 12,50%	4 25,00%	—	2 12,50%
X Sindroame de arteră cerebrală posterioară 12 cazuri.	12 0,69%	1 8,33%	— —	3 25,00%	1 8,33%	2 16,66%
XI Sindroame subtalamice 22 de cazuri.	22 1,27%	— —	— —	2 9,09%	— —	2 9,09%
XII Sindroame talamice; 31 de cazuri.	31 1,21%	— —	— —	2 6,45%	— —	2 6,45%
XIII Insuficiențe circulatorii duble (vertebro-bazilare și carotidiene, inclusiv sindroame de arc aortic). 109 cazuri.	109 6,30%	10 9,17%	7 6,42%	12 11,00%	— —	8 7,33%

I. ATACURI ISCHEMICE TRANZITORII ȘI/SAU INTERMITENTE

1. *Formele globale, difuze :* 182 cazuri (10,21% din totalul suferințelor SVB). Se poate desprinde faptul că, spre deosebire de datele altor autori, citați anterior, doar 16,15% dintre bolnavi au prezentat trasee normale, 7,14% ritmuri alfa la limita inferioară de frecvență, respectiv ritmuri subalfa, precum și 23,49% trasee plate și desincronizate. La un număr însemnat de cazuri (10,89%) — s-au constatat trasee plate și lente. Deși este vorba de atacuri tranzitorii, proporția anomaliilor EEG este destul de mare : ritmuri theta la 20,34% (de obicei asimetrice), iar trasee cu ritmuri delta la 15,33% din totalul bolnavilor din acest grup. La unele cazuri am remarcat, pe traseele standard, dar îndeosebi la hiperpnee și la activările medicamentoase, o serie de anomalii revelatoare pentru suferința ischemică a F.R. : a) Apariția pe regiunile frontale a unor bufeuri de unde delta de alură ritmică (F.I.R.D.A. sau și pe regiunile centrale : C.I.R.D.A.) sau neritmică (F.I.D.A. sau C.I.D.A.), la 2,73% din bolnavi ; b) Descărcări de unde lente ascuțite („sharp waves"), de obicei bilaterale, sincrone și simetrice la 12,56% din

tabel I

7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
2 12,50%	—	7 43,75%	1 6,25%	3 18,75%	7 43,75%	—	—	—	4(din 6)
10 24,39%	4 9,75%	15 36,58%	4 9,75%	4 9,75%	9 21,95%	7 17,07%	2 4,87%	—	6(din 11)
— —	7 43,75%	— —	1 6,25%	— —	2 12,50%	9 56,25%	— —	— —	—
— —	5 41,66%	— —	— —	— —	— —	6 50,00%	— —	2 16,6%	
3 13,63%	4 18,18%	2 9,09%	4 18,18%	5 22,72%	5 22,72%	4 18,18%	2 9,09%	— —	5(din 7)
6 19,35%	8 25,80%	— —	9 29,03%	4 12,90%	3 9,67%	6 19,35%	2 6,45%	3 9,67%	4(din 5)
12 11,00%	40 36,69%	3 2,75%	12 11,00%	5 4,58%	11 10,09%	16 14,67%	5 4,58%	11 10,0%	10(din 21)

cazuri ; c) Accentuarea netă a anomaliilor descrise la activările cu imipramină și/sau bémégride, respectiv la rotația capului, sau la activări cu barbiturice, ori cu Epontol.

2. *Formele particulare cunoscute și* sub numele de *„forme pseudomigrenoase"*, sau de *„migrene bazilare"* (termeni incorecți, n.n.), selecționate de noi după criteriile sugerate de Bickerstaff (106), au realizat un procent de 0,92% din totalul cazuisticii noastre. La majoritatea acestor cazuri s-au evidențiat anomalii EEG importante : ritmuri theta la 41,17%, trasee cu unde lente delta la 19,76%, aspectele F.I.R.D.A. și/sau F.I.D.A. la 17,64%. Se poate remarca de asemeni numărul mare de cazuri la care s-au surprins descărcări de unde lente ascuțite (23,92%) și/sau descărcări de vîrf-unde, respectiv polivîrf-unde (11,76%).

3. *Atacuri ischemice tranzitorii și intermitente, realizînd sindroame bulbare dorso-laterale* (inclusiv cu crize de „drop-attacks" la mai bine de jumătate din cazuri) au realizat un procent de 2,60%. Modificările EEG au fost minime (20,0%) trasee plate și lente ; 33,32% ritmuri theta (simetrice sau asimetrice), la aproape jumătate

din cazuri constatîndu-se fie trasee normale, fie ritmuri alfa la limita inferioară de frecvență, fie trasee plate. Totuși pe aceste trasee de fond normale sau cu mici anomalii, apăreau la 28,88% dintre bolnavi, descărcări de unde lente ascuțite, care au fost net accentuate de activitățile medicamentoase practicate de noi.

4. *Atacuri ischemice tranzitorii și intermitente care realizau manifestări bulbo-pontine* (cu predominență de calotă laterală, pe prim plan stînd manifestările vestibulo-cerebeloase) au realizat un procentaj de 5,55% în totalul cazurilor. Înregistrările practicate în timpul, sau imediat după atacurile de insuficiență, au relevat un procentaj surprinzător de mare de anomalii EEG : trasee cu ritmuri theta (36,28%), trasee cu unde lente delta (17,45%), trasee plate și lente (9,37%), apariția de anomalii de tip F.I.R.D.A. și/sau F.I.D.A. (10,11%). Traseele plate și desincronizate s-au întîlnit la un număr redus de cazuri (8,33%). La unele cazuri s-au întîlnit, de asemenea, descărcări de unde lente ascuțite, pe toate derivațiile.

5. *Sindroame bazilare cu eclipse de conștiință pe prim plan* (pretînd uneori, inițial, la confuzii cu crizele epileptice sau crize de altă natură) au fost întîlnite doar la 18 cazuri (0,93%).

6. *Atacuri ischemice tranzitorii în teritoriul ACP, cu eclipse vizuale*, destul de rare (2,31% în statistica noastră), examinate în timpul sau imediat după atacurile de insuficiență, au prezentat, în marea lor majoritate, modificări EEG (unde lente theta, chiar delta, predominînd pe derivațiile posterioare sau trasee plate, dar lente), deși înregistrările intercritice au fost normale, sau cvasi-normale.

II. SINDROAMELE BARRÉ-LIÉOU au fost analizate într-un subcapitol separat.

III. DEBUTURILE NEURASTENICE DE I.C.V.B. Au întrunit, în statistica noastră, un număr extrem de mare de cazuri (408 cazuri, respectiv 23,61% din totalul bolnavilor). Unele dintre aceste cazuri au evoluat clinic spre pseudobulbarism. După cum am precizat în lucrări anterioare (284, 286, 1006), la toate aceste cazuri, care pe prim plan prezentau acuze de tip nevrotic, alături de semne subiective de I.C.V.B. s-au depistat microsemne obiective : exagerarea osteo-tendinoase, mici semne piramidale bilaterale, mici semne extrapiramidale, nistagmus (adesea depistat doar prin manevra lui Biémond), mici semne cerebeloase, prezența semnului lui Toulouse și a reflexului palmo-mentonier al lui Marinescu-Radovici uni- sau bilateral etc. Prezența acestor simptome obiective, precum și depistarea tulburărilor metabolismului lipidic, a atestat faptul că acești bolnavi se aflau în pragul fazei organice a aterosclerozei.

Numai 89 de cazuri (21,81%) au prezentat trasee absolut normale. S-au constatat și aspecte EEG la limita normalului (ritmuri subalfa, la 15,23% ; trasee plate și desincronizate la 23,28%). În schimb, am remarcat trasee plate și lente la 11,27%, trasee cu ritmuri lente theta la 19,84%, trasee cu unde lente delta la 3,92% și apariția de bufeuri de activități F.I.R.D.A. și/sau F.I.D.A. la 4,89% din bolnavi. Semnalăm apariția de descărcări de unde lente ascuțite la 19,26% și chiar de aspecte de vîrf-unde și polivîrf-unde la 3,42% din cazuri. În sfîrșit, la un important număr de cazuri (84 din 99), la care am practicat activări medicamentoase, am remarcat accentuarea acestor anomalii, sau survenirea unor asemenea anomalii la bolnavii care prezentaseră anterior trasee standard normale.

IV. ATACURILE ISCHEMICE CU SINDROAME BULBARE ȘI PSEUDOBULBARE au realizat un procentaj de 12,32% din totalul observațiilor. Se pot remarca procentajele mici ale traseelor normale (13,90%) și la limită (ritmuri subalfa : 8,27% ; trasee plate, desincronizate : 8,98%). Predomină la acest lot, traseele plate și lente (38,77%). Traseele cu ritmuri theta au realizat un procentaj de 10,31%, iar cele cu ritmuri lente delta (de obicei simetrice), proporția de 17,88%. Suferința F. R. este atestată și de prezența la un mare număr de cazuri, de descărcări de unde lente ascuțite (chiar de configurații cu vîrf-unde și polivîrf-unde), precum și a aspectelor F.I.R.D.A. și F.I.D.A.

V. ATACURILE ISCHEMICE BULBARE. 1) *SINDROAMELE RETROOLIVARE* (2,13%). Traseele normale și la limită (ritmuri subalfa și trasee plate, desincronizate) au realizat, în total, un procentaj global de 58,94%. Am putut surprinde trasee plate și lente și ritmuri theta la restul de 41,06%, iar la acestea (precum și la unele cazuri cu ritmuri subalfa), apariția de descărcări de unde lente ascuțite, în bufeuri, de cele mai multe ori asimetrice (la 32,43% din cazuri), respectiv mai evidente pe hemiscalpul ipsilateral leziunii bulbare.

2) *Sindroamele interolivare* (1,44%) s-au caracterizat prin modificări EEG mai mari decît cele retroolivare, traseele normale și cele plate, desincronizate reprezentînd doar 24%. S-au întîlnit trasee plate și lente (38%) și trasee cu ritmuri theta hipervoltate (40%), în special simetrice.

3) *Sindroamele de decusație piramidală*, foarte rare (9 cazuri, respectiv 0,52%) au realizat trasee normale (77,78%), respectiv cvasinormale, cu ritmuri subalfa (22,22%).

4) *Sindroamele Babinski-Nageotte*, de asemenea destul de rare (24 cazuri, respectiv 1,38%) nu se deosebesc prea mult de sin-

droamele retroolivare. S-au surprins trasee cu ritmuri theta (42,08%, de obicei asimetrice, în favoarea emisferului ipsilateral leziunii bulbare) și descărcări de F.I.R.D.A. și/sau F.I.D.A. (8,36%). La 45,82% din cazuri au apărut descărcări de unde lente ascuțite, ample, difuze, dar de obicei asimetrice (tot predominente pe emisferul ipsilateral leziunii bulbare).

VI. SINDROAMELE ISCHEMICE PONTINE : 1,2) SINDROAMELE MILLARD-GUBLER (33 cazuri, respectiv 1,90%) și sindroamele FOVILLE-MILLARD-GUBLER (24 cazuri, respectiv 1,38%), au prezentat — în opoziție cu datele din literatură — destul de importante modificări EEG, constînd în ritmuri theta ample, de obicei asimetrice (30,30% în sindroamele Millard-Gubler și 41,66% în sindroamele Foville-Millard-Gubler) și în trasee plate și lente (15,15% în sindroamele Millard-Gubler și 25% în sindroamele Foville-Millard-Gubler). S-au întîlnit chiar trasee foarte lente, delta (6,06%) și unde lente delta bifrontale F.I.R.D.A. și F.I.D.A. (3,03%) în sindroamele Millard-Gubler. Descărcările de bufeuri de unde lente ascuțite, pe alocuri chiar cu configurații de vîrf-unde și polivîrf-unde (de obicei asimetrice) apărînd pe trasee de fond cvasinormale, sau cu activități de fond lente au fost întîlnite la 45,45% din sindroamele Millard-Gubler și la 66,66% din sindroamele Foville-Millard-Gubler.

3) *Sindroamele Grenet,* (10 cazuri, — 0,17%) au realizat anomalii de tipul undelor theta și a descărcărilor de bufeuri de unde lente, la peste 50% din cazuri.

4) *Sindroamele Raymond-Cestan* (35 cazuri, respectiv 2,02%) s-au tradus prin trasee cu ritmuri theta la 22,84%, prin trasee plate și lente la 22,85%, trasee cu ritmuri delta asimetrice la 2,85% și prin unde lente delta F.I.R.D.A. și F.I.D.A. la 2,85%. Descărcările de unde lente ascuțite și de polivîrf-unde au apărut la un număr important de cazuri (37,12%).

5) *Sindroamele Pierre Marie-Foix,* foarte rar întîlnite de noi (doar 8 cazuri, respectiv 0,46%) s-au caracterizat (6 dintre ele, respectiv 75%) prin trasee cu unde lente theta și delta, pe care apăreau descărcări de unde lente ascuțite, îndeosebi asimetrice.

VII. ATACURILE ISCHEMICE BULBO-PONTINE NESISTEMATIZATE (63 de cazuri, respectiv 3,64%), prin leziuni difuze, cu predominență în calotă, s-au caracterizat, marea lor majoritate, prin importante anomalii EEG : trasee cu ritmuri theta, asimetrice, adesea în basculă (49,20%), prin unde delta difuze (25,38%), sau numai pe regiunile anterioare — cu aspecte de F.I.R.D.A. și/sau F.I.D.A. (4,76%) și, în sfîrșit, prin apariția de descărcări de unde

lente, chiar cu configurații de vîrf-unde și/sau polivîrf-unde, simetrice sau asimetrice (33,31%).

VIII. ATACURILE ISCHEMICE MEZENCEFALICE

1) *Sindroamele Weber,* tipice au fost întîlnite destul de rar (22 de cazuri, respectiv 1,27% din totalul atacurilor ischemice V. B.). Mai bine de o treime (36,36%) au prezentat trasee normale. Totuși, spre deosebire de datele altor autori, noi am constatat la 14 cazuri (63,63%) trasee cu ritmuri theta, iar la 6 cazuri (27,27%), pe aceste trasee cu ritmuri theta apăreau largi bufeuri de unde lente ascuțite, totdeauna simetrice.

2 a, b) *Sindroamele de nucleu roșu inferior* (de tip Claude-Loyez și de tip Benedikt) au fost întîlnite la 20 de bolnavi (1,15%). Toate s-au tradus prin anomalii EEG : fie de tipul traseelor plate și lente, dar mai ales de tipul traseelor cu unde lente theta și delta, îndeosebi asimetrice. La aproape jumătate dintre aceste cazuri am constatat apariția — pe fondul traseelor lente — a descărcărilor de bufeuri de unde lente ascuțite, ample, hipersincrone, simetrice sau asimetrice.

2. c. d) *Sindroamele de nucleu roșu superior* (de tip Chiray-*Foix-Niculescu și de tip Nielsen)* le-am întîlnit la 23 de bolnavi (2,19%). Traseele acestor cazuri s-au caracterizat prin prezența de unde theta-delta, de obicei asimetrice și prin prezența la peste 60% dintre bolnavi, a descărcărilor de unde lente, hipersincrone, difuze (rareori numai pe derivațiile anterioare, fronto-centrale), de obicei asimetrice (pe hemiscalpul ipsilateral leziunii mezencefalice).

3) *Sindroamele Kestenbaum,* puțin cunoscute în literatură, au fost întîlnite la 16 bolnavi (0,92% din totalul cazuisticii). O parte dintre cazuri au fost publicate anterior (1007, 1009). Trebuie precizat că 4 cazuri au prezentat stări stuporoase, 5 au prezentat come rapid evolutive, cu exitus și 4 mutisme akinetice (2 reversibile și 2 cu evoluție spre comă și exitus).

Toate cazurile au avut importane anomalii EEG. Astfel, 3 cazuri (2 bolnavi cu stări stuporoase și 1 caz cu M.A. reversibil) au prezentat trasee plate și lente (18,75%). Două cazuri (12,50%), unul cu o stare stuporoasă și un caz cu comă, au prezentat trasee cu ritmuri theta, ample, simetrice, doar uneori cu asimetrii episodice în basculă. În schimb, 8 cazuri (50%), din care 5 bolnavi în comă și 3 bolnavi cu M.A. au prezentat trasee foarte alterate, cu ritmuri delta, de obicei simetrice. La alte trei cazuri (18,75%), dintre care unul cu M.A. și alte două fără tulburări evidente de conștiință am remarcat, pe fondul unor trasee ceva mai lente, bufeuri de unde lente delta pe regiunile fronto-centrale (F.I.R.D.A., F.I.D.A. și/sau C.I.R.D.A. și C.I.D.A.), de regulă simetrice. În sfîrșit, 7 cazuri pre-

zentau, pe fondul traseelor lente theta-delta, episodice descărcări de unde lente hipersincrone pe toate derivațiile.

4) *Sindroamele ponto-mezencefalice difuze, nesistematizate* (41 de cazuri, respectiv 2,37%) au realizat tablouri grave, din care zece cu stări subcomatoase și nouă cu come profunde. Restul au avut sindroame de suferință difuză pontomezencefalică (7 dintre aceștia, inclusiv cu sindroame hipersomniace). Doar 4 cazuri fără nici o tulburare de conștiință (9,74%) au prezentat trasee cu ritmuri subalfa sau trasee plate desincronizate. În schimb, majoritatea cazurilor (23 de bolnavi, adică 56,08%, dintre care 19 cu stări comatoase și subcomatoase, și 4 cu hipersomnii) prezentau trasee cu unde delta (majoritatea simetrice, fie difuze, fie cu localizare anterioară : F.I.R.D.A. și/sau F.I.D.A.), iar alți 14 bolnavi (34,14%) fără tulburări de conștiință (dintre care trei aveau doar stări de hipersomnie) prezentau trasee cu ritmuri theta, de asemenea, în majoritate, simetrice. Un mare număr de bolnavi (43,89%) prezentau, pe fondul acestor trasee anormale, episodice descărcări de unde lente (fie ascuțite, fie cu alură de polivîrf-unde). La mai bine de 50% dintre cazurile la care s-au practicat activări cu imipramină și/sau Bémégride, scopolamină, sau Epontol, s-a obținut o puternică intensificare a acestor anomalii.

IX. SINDROAMELE DE ARTERĂ CEREBELOASĂ SUPERIOARĂ (16 cazuri, adică 0,92% din totalul cazuisticii) nu s-au tradus, în 50% din cazuri decît prin anomalii discrete (ritmuri subalfa, sau trasee plate și ceva mai lente, în majoritate ușor asimetrice). Doar 43,75% din bolnavi au prezentat ritmuri theta, ample, asimetrice (iar doar un caz s-a tradus prin unde lente delta asimetrice ipsilaterale leziunii). Totuși, 11 cazuri (68,75%) au prezentat, pe fondul unor trasee ușor modificate, episodice descărcări de unde lente ascuțite hipersincrone.

X. SINDROAMELE DE ARTERĂ CEREBRALĂ POSTERIOARĂ au fost întîlnite la 12 bolnavi (0,69% din totalul cazuisticii). La 5 cazuri a fost vorba de tromboza bilaterală a A.C.P. trei dintre acești bolnavi figurînd într-o lucrare publicată anterior (1018). Majoritatea cazurilor au prezentat trasee normale sau discret alterate (cu ritmuri subalfa, trasee plate, desincronizate, sau trasee plate și lente). Doar 5 cazuri cu tromboză bilaterală de arteră cerebrală posterioară (41,66%) au prezentat trasee cu ritmuri theta, îndeosebi pe derivațiile posterioare. La toate aceste cinci cazuri, la care se adaugă și alte trei cazuri cu tromboză unilaterală de arteră cerebrală posterioară, s-au remarcat descărcări de unde lente (pe alocuri chiar cu configurații de vîrf-unde degradate sau de polivîrf-unde), dar totdeauna asimetrice.

XI. SINDROAMELE SUBTALAMICE, deși rareori întîlnite în practica neurologică, au fost remarcate de noi, în formă clasică, la 22 de cazuri (1,27% din totalul atacurilor ischemice din S.V.B.) Numai 4 cazuri au prezentat trasee cu ritmuri subalfa simetrice și trasee plate și ceva mai lente. Restul de 18 cazuri au avut importante anomalii EEG : ritmuri theta, ample (7 cazuri, respectiv 31,81%) ; unde lente delta (6 cazuri, respectiv 27,27%), fie simetrice, fie de obicei, asimetrice ; episodice unde delta pe derivațiile anterioare, de tip F.I.R.D.A. și/sau F.I.D.A. (22,72%). Pe aceste trasee de fond alterate, la 11 bolnavi (50% din cazuri) apăreau descărcări de unde lente, ample, în bufeuri, luînd uneori chiar aspecte de vîrf-unde, sau de polivîrf-unde.

XII. SINDROAMELE TALAMICE (31 cazuri ; reprezentînd 1,21%) au realizat fie tipul de arteră talamo-perforată (14 cazuri), fie sindromul de arteră talamo-geniculată (10 cazuri), fie sindroame mai extinse, cu simptome de obliterare a ambilor pediculi vasculari (7 cazuri). Cu excepția a patru cazuri, cu trasee puțin modificate, restul s-au tradus prin importante modificări EEG : trasee cu ritmuri theta simetrice (19,35%) sau asimetrice (25,80%) ; trasee cu unde lente delta asimetrice (29,03%) și trasee lente, cu apariția de aspecte electrografice de tip F.I.R.D.A. și/sau F.I.D.A. la 4 bolnavi (12,90%). La 14 bolnavi (respectiv 45,14%), pe aceste trasee de fond alterate, apăreau bufeuri de descărcări de unde lente ascuțite, la unele cazuri luînd configurații de vîrf-unde și/sau de polivîrf-unde. La 4 din cele 5 cazuri la care s-au practicat, activările medicamentoase au produs nete accentuări ale anomaliilor EEG preexistente.

XIII. INSUFICIENȚELE CIRCULATORII DUBLE (VERTEBRO-BAZILARE ȘI CAROTIDIENE) au fost destul de frecvente (109 cazuri, respectiv 6,30% din totalul cazurilor). La 24 de bolnavi era, de fapt, vorba de sindroame de arc aortic. Este greu să se aprecieze reala apartenență a anomaliilor EEG de unul sau altul din cele două sisteme circulatorii. Totuși, pe primul plan situîndu-se, la toate cazurile, manifestările de suferință ale S.V.B., putem acorda suficient credit acestor anomalii EEG. Acestea s-au caracterizat îndeosebi prin trasee cu ritmuri theta (47,69%), în marea lor majoritate asimetrice și adesea în basculă, iar la 13,75% dintre bolnavi, prin trasee cu unde lente delta, de asemenea, în majoritate, asimetrice.

8.6.2. Rezultatele investigaţiilor EEG prin activări medicamentoase

8.6.2.1. Activarea cu imipramină

A fost practicată la 393 de bolnavi, care fie nu prezentau modificări EEG pe traseele standard, fie anomaliile erau minore sau neconcludente. Cazurile pot fi grupate astfel : 1) Atacuri ischemice tranzitorii şi intermitente : a) forme globale, difuze : 35 bolnavi : b) „migrene" bazilare : 7 cazuri : c) insuficienţe cu manifestări bulbo-pontine (cu predominenţă de calotă dorso-laterală, avînd pe prim plan crize vertiginoase şi fenomene vestibulo-cerebeloase) : 15 cazuri ; d) Sindroame bazilare cu „eclipse" de conştiinţă şi/sau vizuale : 19 bolnavi. 2) Sindroame Barré-Liéou : 30 de cazuri. 3) Debuturi neurastenice de insuficienţă V.B. : 90 bolnavi. 4) Atacuri ischemice cu sindroame bulbare şi pseudobulbare : 60 cazuri. 5) Atacuri ischemice bulbare (39 de cazuri) : a) Sindroame retroolivare : 21 bolnavi ; b) Sindroame interolivare : 8 cazuri ; c) Sindroame Babinski-Nageotte : 10 bolnavi. 6) Atacuri ischemice pontine (32 de cazuri) : a) Sindroame Millard-Gubler şi Foville-Millard-Gubler : 21 cazuri ; b) Sindroame Raymond-Cestan : 6 bolnavi ; c) Sindroame Pierre Marie-Foix : 5 cazuri. 7) Atacuri ischemice bulbo-pontine difuze, nesistematizate : 20 bolnavi. 8) Atacuri ischemice mezencefalice (34 de cazuri) : a) Sindroame Weber : 11 cazuri ; b) Sindroame de nucleu roşu : 19 bolnavi ; c) Sindroame Kestenbaum : 4 bolnavi. 9) Sindroame subtalamice : 7 cazuri. 10) Sindroame talamice : 5 bolnavi.

S-au practicat înregistrări EEG înainte de activare, precum şi la 30 de minute după activarea cu 25—50 mg Imipramină (preparatul românesc Antideprin), administrată intramuscular.

În fig. 113 sînt prezentate aspectele comparative ale traseelor EEG înainte şi după activarea cu Imipramină.

Rezultă că după această activare, procentajul traseelor normale şi la limită (cu ritmuri subalfa) s-a redus considerabil, la 8,1%. Traseele plate, desincronizate s-au redus la 10,9%. Traseele cu ritmuri theta au crescut, ca procentaj, la 26,4%, marcînd, în plus, un indice crescut de asimetrii emisferice (mai ample şi mai lente pe emisferul ipsilateral suferinţei trunchiului cerebral). De asemenea, a crescut procentul anomaliilor lente delta grave difuze (23,6%), îndeosebi în suferinţele rostrale ale trunchiului cerebral, în sindroamele Kestenbaum, în sindroamele subtalamice şi în suferinţele difuze V.B. Se poate remarca, de asemenea, creşterea procentajului cazurilor cu descărcări de unde lente delta pe derivaţiile de linie mediană, îndeosebi bifrontocentrale (12,8%) şi a traseelor cu descărcări difuze de unde lente ascuţite, de vîrf-unde

şi/sau de polivîrfuri-unde bilaterale, sincrone, simetrice sau asimetrice (18,2%).

Este interesant faptul, semnalat de noi şi anterior (1003, 1004, 1010) că sindroamele fruste de I.C.V.B., cu predominenţa simptomelor subiective, forme cu debut neurastenic de I.C.V.B., sau doar cu prezenţa unor simptome vestibulare discrete, precum şi sindroame bulbare sau bulbo-pontine, care pe traseele standard (înainte de activare) nu prezentaseră modificări EEG, sau aveau modificări minore, după imipramină au prezentat modificări importante, revelatoare pentru suferinţa S.V.B., respectiv a F.R. Pentru exemplificare, redăm cîteva observaţii (fig. 114, Fig. 115, Fig. 116).

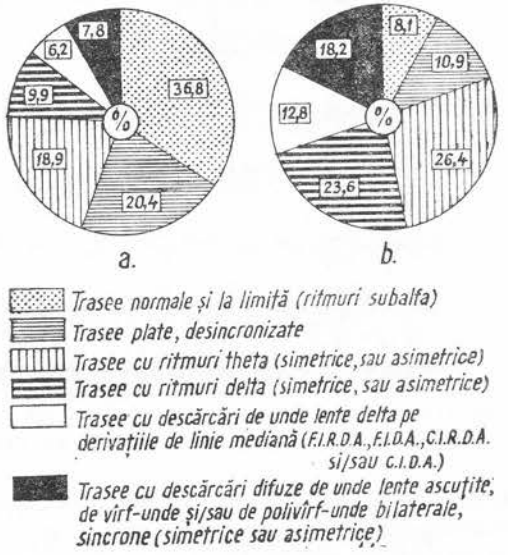


Fig. 113 — Diagramele anomaliilor EEG înainte de activarea cu imipramină (a) şi după activarea cu imipramină (b).

După Delay şi colab. (255, 256), acţiunea imipraminei se apropie de cea a stimulenţilor stării de veghe, fiind un timoanaleptic. După Chevanier (citat de Popoviciu şi colab., 1010) dozele mici de imipramină cresc excitabilitatea sistemului reticulat din porţiunea rostrală a trunchiului cerebral, în timp ce dozele mari duc la hipoexcitabilitatea aceleiaşi regiuni. Kiloh şi colab. (604) au arătat că, administrarea unor doze mijlocii de imipramină nu produce decît modificări minore, manifestate printr-o descreştere în voltaj a biocurenţilor, dar în unele cazuri are o oarecare „activitate" epileptică. Tot Kiloh şi colab. (604) au arătat că imipramina este un bun

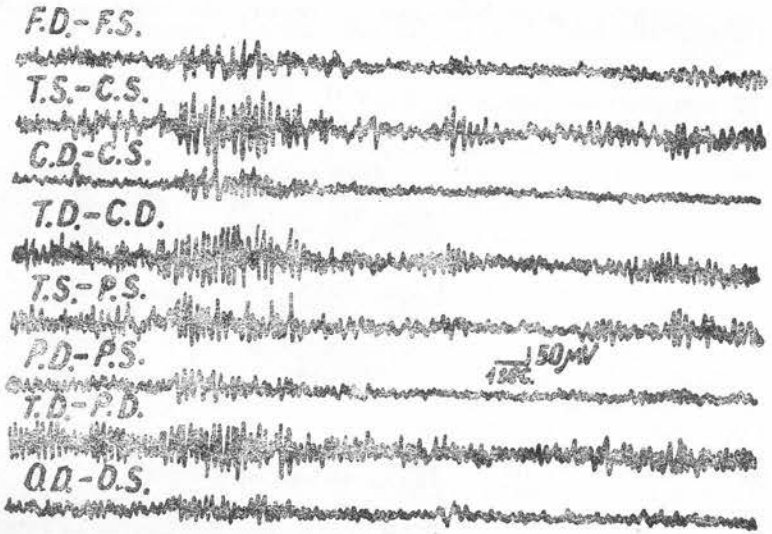


Fig. 114 a — Bolnavul S.I., 39 de ani : Dg. Insuficienţă circulatorie vertebro-bazilară. EEG înainte de activare cu imipramină *(Explicaţii în text)*.

activator al anomaliilor focale. Borenstein şi Dabbach (117) au remarcat, după 50 mg imipramină, o activare a ritmurilor electrice, în special la epileptici, cu apariţia de bufeuri de vîrf-unde.

Datele noastre arată că imipramina este un foarte bun activator, practicat fără riscuri, în doze mici (intramuscular), la bolnavii cu afecţiuni vasculare cerebrale, producînd modificări surprinzătoare în I.C.V.B. şi în debuturile neurastenice ale aterosclerozei cerebrale.

Activarea cu imipramină ne-a furnizat date deosebit de interesante în I.C.V.B., în care se vădeşte o reactivitate anormală, patologică, a F.R., a trunchiului cerebral, de cele mai multe ori frustă, latentă, nemanifestată clinic şi EEG. În cazurile noastre, administrarea de imipramină (contrar modificărilor obişnuite) a provocat de obicei efecte inverse, de creştere a amplitudinii traseelor, cu intensificarea activităţilor lente, cu apariţia de puternice descărcări de vîrfuri şi unde lente hipervoltate (chiar cu aspect epileptic) şi cu evidenţierea sau accentuarea unor asimetrii interemisferice în sindroamele de trunchi cerebral, chiar cu leziuni caudale, sau în insuficienţele intermitente fruste.

Deşi Sager şi Mareş (1108) au afirmat că în leziunile unice localizate la nivelul porţiunilor caudale ale trunchiului cerebral,

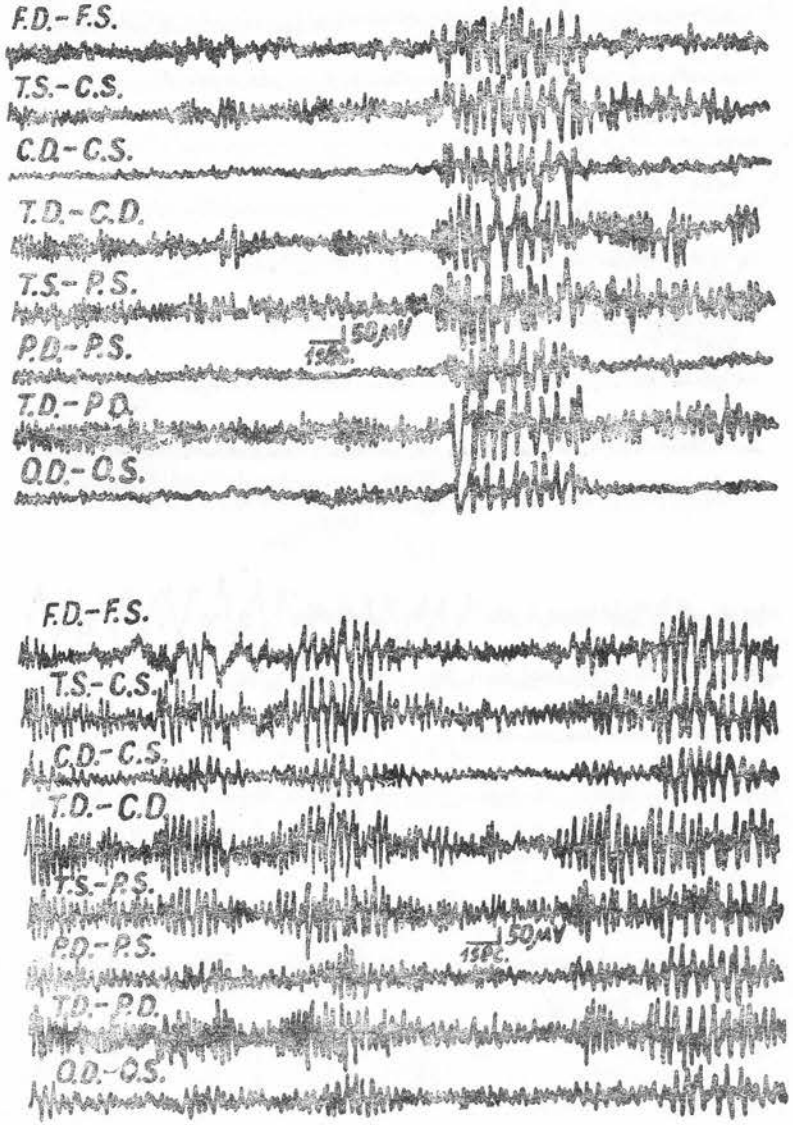


Fig. 114 b şi c — Acelaşi bolnav S.I. *(din fig. 114 a)*. EEG după activare cu imipramină, la hiperpnee. *(Explicaţii în text)*.

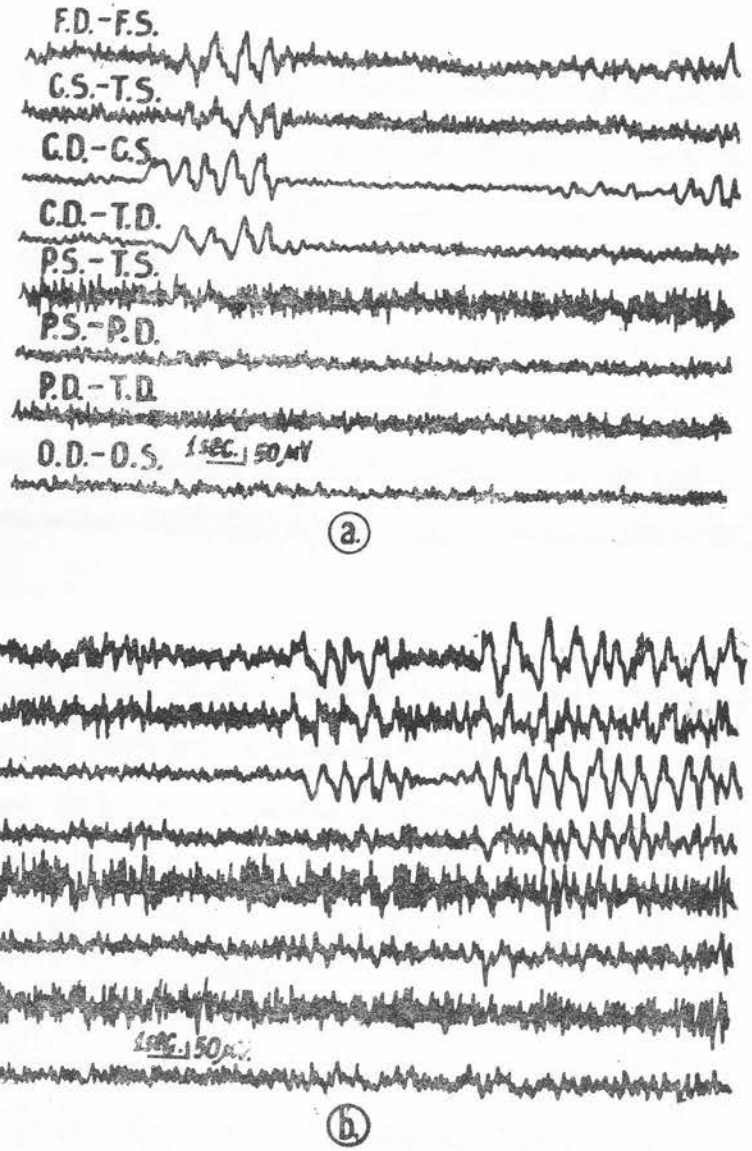


Fig. 115 — Bolnavul N. F., 59 ani. Dg. Sindrom Kestenbaum. a) standard; b) EEG în timpul rotației capului spre dreapta; c) EEG după activare cu imipramină.

electroencefalograma este puțin alterată sau normală (ca de exemplu în sindromul Wallenberg), noi am observat cîteva astfel de cazuri cu modificări importante, în special prin activare cu imipramină.

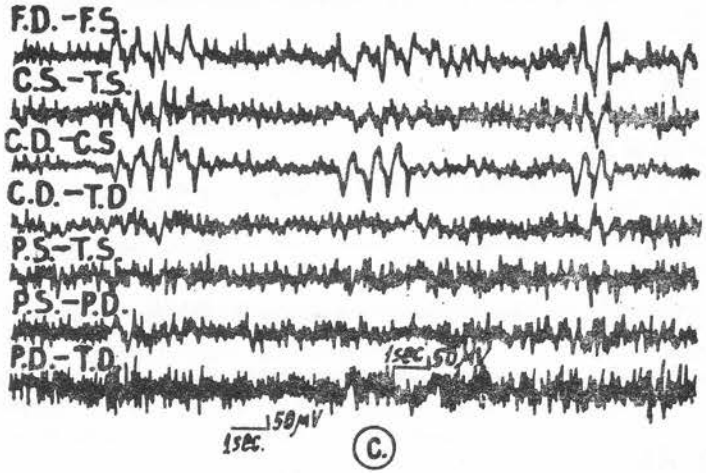
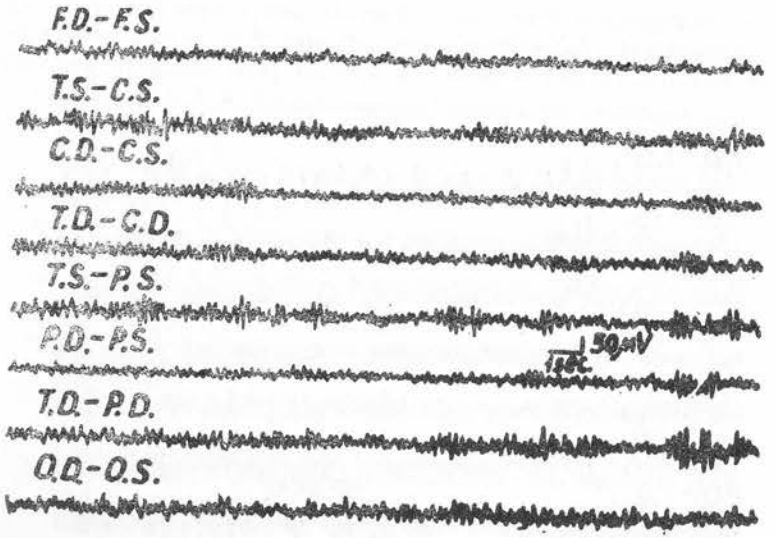
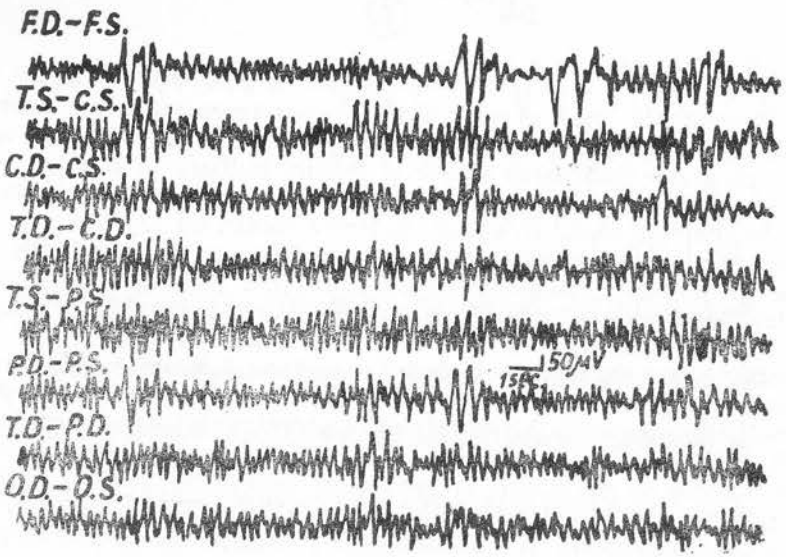


Fig. 115 c

Observațiile noastre ne întăresc convingerea susținută anterior (1003, 1004, 1005, 1006, 1010) că pot exista discrepanțe clinico-EEG, că unele sindroame fruste și leziuni bulbare și pontine localizate pot să se traducă — în special după activare — prin modificări deosebit de mari. În sfîrșit, în unele cazuri cu I.C.V.B. am surprins apariția unor scurte bufeuri de unde lente delta și theta, sincrone și simetrice. Acest fenomen l-am mai găsit descris doar de Poilici, Marinchescu și Călcăianu (997), care-l consideră drept o iradiere bioelectrică cerebrală a reactivității patologice a F. R. a trunchiului cerebral, prin suferință ischemică cronică. În multe cazuri, am găsit acest fenomen pe derivațiile de linie mediană, în special anterioare, în bifrontal și bicentral, realizînd aspecte de F.I.R.D.A., F.I.D.A. sau de C.I.R.D.A. și C.I.D.A.. Pe baza constatărilor noastre ne permitem să formulăm ipoteza că aceste modificări se datoresc unei reactivități patologice a F.R. a trunchiului cerebral. De altfel, Borenstein și Dabbach (177) menționau unele activări produse de imipramină la comițiali, iar Perpiniotis (citat de Delay și colab. (255) nota proprietățile activante ale imipraminei la epileptici. În cazurile noastre, imipramina exercita o acțiune de întărire a activității structurilor sincronizante ale F.R. din trunchiul



a



b

Fig. 116 a — Bolnavul B. G., 63 ani. Dg. Insuficiență vertebro-bazilară frustă prin ateromatoză, cu mici și tranzitorii crize vertiginoase. EEG înainte de activarea cu imipramină. *(Explicația în text).*
b EEG după activarea cu imipramină *(Explicația în text).*

cerebral (aflate în stare de hiperexcitabilitate datorită ischemiei cronice în cazul I.C.V.B. respectiv prin focare epileptogene centrencefalice în epilepsie), permițînd validarea — în I.C.V.B., în debuturile neurastenice de ateroscleroză cerebrală și în epilepsie — a configurațiilor de tip hipersincron, chiar de complexe vîrf-undă, descrise de noi. Această hiperexcitabilitate a structurilor sincronizate (augmentată prin activarea cu imipramină) reflectă organizarea defectuoasă — prin leziune vasculară — a sistemelor reticulate ale trunchiului cerebral. Această organizare și reactivitate patologică a F.R. explică — după părerea noastră — și multitudinea de aspecte EEG din I.C.V.B.. Reactivitatea patologică a structurilor sincronizante permite o astfel de acțiune a imipraminei.

Modificări deosebit de importante am observat după imipramină în debuturile neurastenice de ateroscleroză cerebrală. Ne menținem și ne întărim convingerea susținută anterior de unul dintre noi, (1005, 1006) pe baza modificărilor EEG mult apropiate de cele din insuficiențele circulatorii, că de fapt multe dintre cazurile de ateroscleroză cu debut neurastenic sînt I.C.V.B. De altfel Niedermeyer (884, 885, 886, 887) a semnalat, ca și noi, I.C.V.B. în stadiul incipient, cu manifestări neurastenice.

8.6.2.2. Activarea cu mégimide (ahypnon)

A fost practicată de noi la 126 bolnavi. Cazurile pot fi grupate astfel : 1) Atacuri ischemice tranzitorii și intermitente : a) forme globale, difuze : 19 bolnavi ; b) „Migrene" bazilare : 4 cazuri ; c) insuficiențe cu manifestări bulbo-pontine (cu predominență de calotă dorso-laterală, avînd pe prim plan crize vertiginoase și fenomene vestibulo-cerebeloase) : 8 cazuri ; d) sindroame bazilare cu „eclipse" de conștiință și/sau vizuale : 7 bolnavi. 2) Sindroame Barré-Liéou : 11 cazuri. 3) Debuturi neurastenice de insuficiență V.B. : 31 bolnavi. 4) Atacuri ischemice bulbare (13 cazuri) : a) Sindroame retroolivare : 5 bolnavi ; b) Sindroame interolivare : 3 cazuri ; c) Sindroame Babinski-Nageotte : 5 cazuri. 5) Atacuri ischemice pontine (9 cazuri) : a) Sindroame Millard-Gubler și Foville-Millard-Gubler : 6 cazuri ; b) Sindroame Raymond-Cestan : 3 bolnavi. 6) Atacuri ischemice bulbo-pontine difuze, nesistematizate : 6 bolnavi. 7) Atacuri ischemice mezencefalice (12 cazuri) : a) Sindroame Weber : 4 cazuri ; b) Sindroame de nucleu roșu : 6 bolnavi ; c) Sindroame Kestenbaum : 2 bolnavi. 8) Sindroame subtalamice : 3 cazuri. 9) Sindroame talamice : 3 cazuri.

S-au practicat înregistrări EEG înainte și în timpul administrării intravenoase de Mégimide (Ahypnon), 50—100 mg. Rezultate parțiale au fost publicate de noi anterior (1017).

Fig. 117, arată rezultatele comparative înainte și după activarea prin Mégimide. Rezultă o diminuare apreciabilă a procentajului traseelor normale (de la 31,6% la 7,6%) și a traseelor plate, desincronizate (de la 25,5% la 8,9%). În schimb, se constată o majorare a traseelor cu ritmuri theta (îndeosebi asimetrice) de la 16,2% la 29,4% și îndeosebi a traseelor cu ritmuri delta de la 8,4% la 21,9%. Se poate remarca, după activarea cu Mégimide, o creștere remarcabilă a procentajelor traseelor cu descărcări difuze de unde lente ascuțite, chiar de vîrf-unde, precum și cu descărcări de polivîrf-unde bilaterale, sincrone, simetrice sau asimetrice (de la 11,1% la 22,1%), de asemenea a traseelor cu descărcări de unde lente delta pe derivațiile de linie mediană (de la 7,2% la 10,1%). Într-un mare număr de cazuri în care traseele standard erau normale sau plate, respectiv cu anomalii moderate și difuze, activarea cu Mégimide a provocat apariția fie de anomalii difuze foarte pronunțate, fie de asimetrii interemisferice, fie de trasee cu unde lente și chiar cu vîrf-unde și polivîrf-unde hipervoltate, difuze, sau numai pe derivațiile liniei mediane. Aceste constatări se suprapun

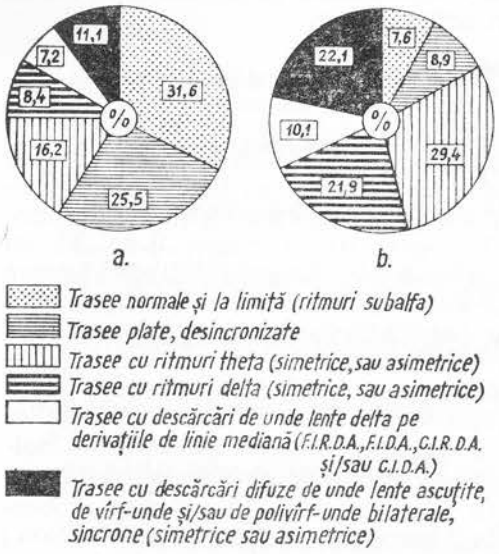


Fig. 117 — Diagramele anomaliilor EEG înainte de activarea cu mégimide (a) și în timpul activării cu mégimide (b) *(Explicații în text).*

pe observațiile degajate de noi la activările cu imipramină. Astfel, se desprinde concluzia că un mare număr de sindroame fruste de I.C.V.B. sau de sindroame bulbare, pontine, sau bulbo-pontine, care nu prezentau modificări, sau prezentau minime alterări EEG,

au fost „demascate" prin activarea cu Mégimide, care provoacă alterări apreciabile (Fig. 118, Fig. 119).

Nu am găsit în literatură date referitoare la utilizarea Mégimide-ului în studiul bolilor vasculare cerebrale, Petersen și colab. (976) au remarcat unele accidente după activarea cu Mégimide (bradicardie și sincope de origine vasodepresoare). Dar, cu dozele utilizate la vasculari, nu am întîlnit niciodată asemenea accidente. Din datele prezentate de noi în studiul de față, ca și în lucrări anterioare (1003, 1017), rezultă că administrarea de Mégimide produce surprinzătoare efecte activatoare în I.C.V.B., îndeosebi în cele fruste și în suferințele formațiunilor caudale ale trunchiului cerebral. Observațiile prezentate de noi, în opoziție cu alte date din literatură — menționate în subcapitolele anterioare — arată că pot exista discordanțe clinico-EEG. Astfel, sindroame fruste și leziuni bulbare și pontine localizate, puțin extinse, se pot traduce, îndeosebi în cursul activărilor, prin modificări destul de mari. Am ajuns la concluzia, expusă și anterior (1017) că utilizarea preparatelor de tipul Mégimide-ului și al Imipraminei este preferabilă barbituricelor, întrucît primele, prin proprietățile lor analeptice, pot evita accidentele provocate uneori de barbiturice. Cu toate că Roger și colab. (1080), Sager și Mareș (1108), Birchfield și colab. (109) și alții au afirmat că, în leziunile unice, localizate la nivelul formațiunilor caudale ale trunchiului cerebral, traseele EEG sînt puțin alterate, sau chiar normale (ca de pildă în sindromul lui Wallenberg), noi am observat în asemenea cazuri, importante modificări, „relevate" prin activările cu Imipramină și cu Mégimide. În unele cazuri de I.C.V.B., am putut constata, pe lîngă alte anomalii, apariția de scurte bufeuri, periodice, ritmice sau neritmice, de unde lente delta-theta, sincrone și simetrice, foarte apropiate de bufeurile lente simetrice descrise de Gastaut și colab. (391, 392) în anoxiile sincopale. Anomaliile descrise de noi în unele I.C.V.B., în unele atacuri ischemice și în accidentele hemoragice din S.V.B. (îndeosebi din porțiunile rostrale ale trunchiului cerebral și din diencefal, unele cu verificare anatomică), sau însoțit uneori de descărcări paroxistice de unde lente, de unde lente ascuțite și chiar de complexe vîrf-undă, la multe cazuri în urma activărilor cu Imipramină și cu Mégimide. În multe cazuri am întîlnit aceste fenomene pe derivațiile anterioare, bifrontale și bicentrale, îndeosebi pe linia mediană, realizînd aspecte de tip F.I.R.D.A., F.I.D.A., C.I.R.D.A. și/sau C.I.D.A. Grafoelemente similare au fost descrise și de Poilici, Marinchescu și Călcăianu (997), care le-au considerat ca o iradiere cerebrală bioelectrică a reactivității patologice a F.R. a trunchiului cerebral, provocată de ischemia cronică. Cît despre meca-

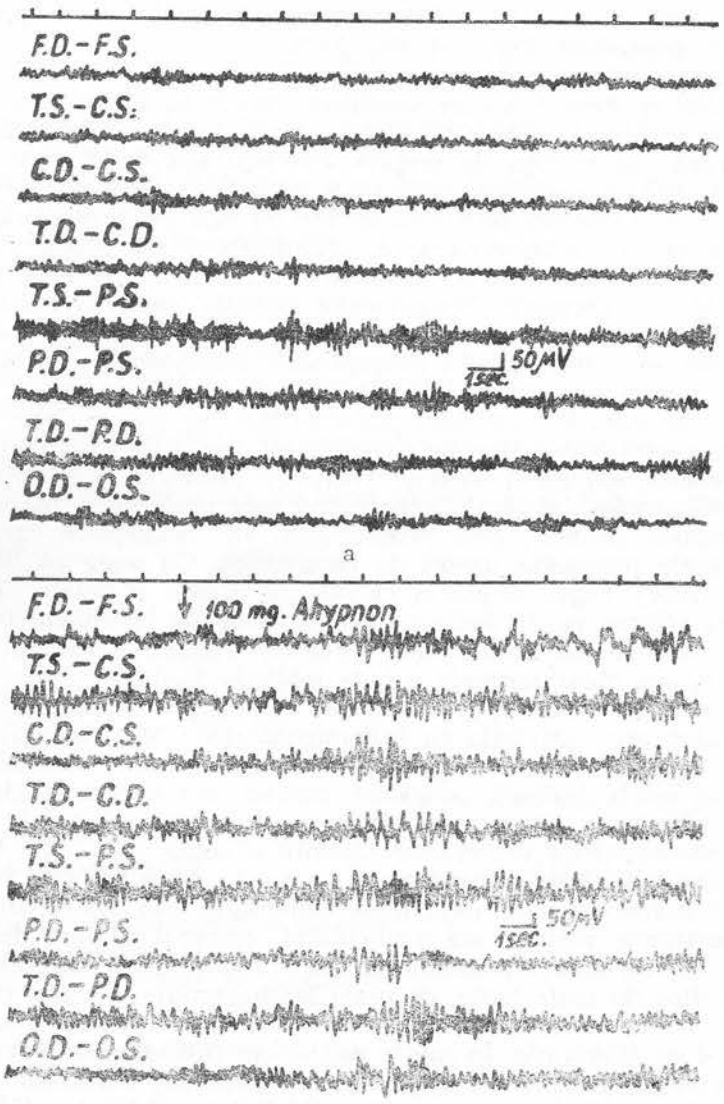


Fig. 118 a — Bolnavul N. J., 60 ani. Dg. Sindrom Wallenberg stîng. EEG. înaintea activării cu Mégimide. *(Explicații în text).*
b EEG în timpul activării cu Mégimide. *(Explicații în text).*

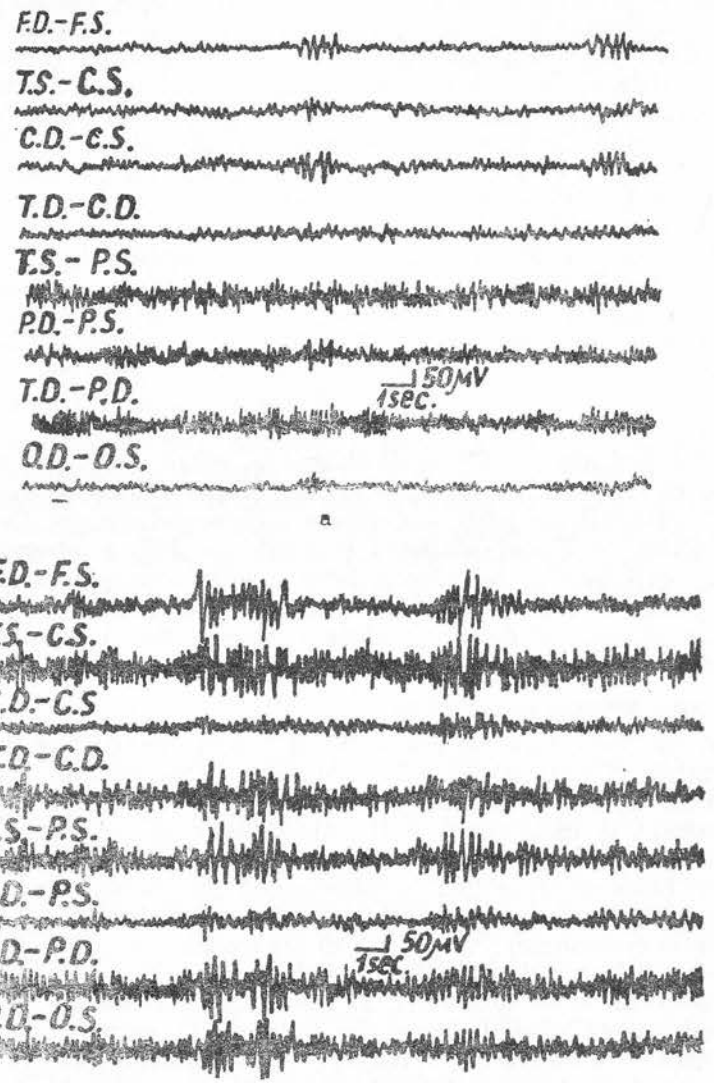


Fig. 119 a — Bolnavul C. K., 58 de ani. Dg. Insuficiență frustă vertebro-bazilară cu discret sindrom vestibulo-cerebelos stîng. EEG înaintea activării cu Mégimide. *(Explicații în text).*
b. În timpul activării cu 100 mg Mégimide. *(Explicații în text).*

nismul de producere a acestor anomalii, provocate sau majorate de către Imipramină sau, mai ales, de Mégimide, noi am avansat ipoteza unei reactivităţi patologice a F.R. a trunchiului cerebral, respectiv talamice. Ar intra în joc o hiperexcitabilitate a structurilor sincronizante, care este majorată şi potenţializată de către Mégimide şi Imipramină. De fapt cercetări efectuate de Sellden (1143) au demonstrat că, în condiţii normale, Mégimide-ul nu provoacă modificări notabile nici asupra electrogenezei, nici asupra circulaţiei. Totuşi, Sellden (1143) a putut provoca cu ajutorul unor doze mai mari de Mégimide, la unii indivizi (în special purtători de afecţiuni organice), descărcări de vîrfuri (unde lente ascuţite în nomenclatura modernă, n.n.) şi de scurte bufeuri de unde delta şi theta sincrone şi simetrice, cu o majorare îndeosebi pentru regiunile anterioare. Noi nu am putut obţine modificări notabile la indivizii de control, sănătoşi, cu dozele utilizate la loturile de bolnavi vasculari (50—100 mg).

Mai amintim că Fisher-Williams şi colab. (345) au accentuat faptul că descărcările de tip F.I.R.D.A., apar îndeosebi în tulburările circulatorii ale părţii anterioare a diencefalului, iar Cordeau în 1957 (citat de Fisher-Williams şi colab. — 345) a observat acest tip de activitate în afecţiunile ariei medio-dorsale a talamusului. Aceste date concordă cu unele observaţii ale noastre (unele cu verificare anatomică) de surprindere a acestor tipuri de anomalii în leziuni diencefalice.

8.6.2.3. Activarea cu barbiturice

A fost practicată de noi la 95 de cazuri. Rezultatele parţiale în suferinţele S.V.B., comparativ cu alte insuficienţe circulatorii cerebrale au fost publicate anterior (1011). Cazurile s-au repartizat astfel : 1) Insuficienţe V.B. intermitente şi tranzitorii : a) forme globale, difuze — 15 bolnavi ; b) insuficienţe cu manifestări uşoare bulbo-pontine (cu predominenţă de calotă dorso-laterală, avînd pe prim plan, sau exclusiv, crize vertiginoase şi fenomene vestibulocerebeloase) : 7 cazuri ; c) sindroame de insuficienţă bazilară, cu „eclipse“ de conştiinţă şi/sau vizuale : 6 cazuri. 2) Sindroame Barré-Liéou — 5 bolnavi. 3) Debuturi neurastenice de I.C.V.B.: 16 bolnavi. 4) Atacuri ischemice bulbare 11 cazuri, din care : a) sindroame retroolivare : 4 cazuri ; b) sindroame interolivare : 2 bolnavi ; c) sindroame Babinski-Nageotte : 5 cazuri. 5) Atacuri ischemice pontine (9 cazuri) : a) sindroame Millard-Gubler : 6 bolnavi ; b) sindroame Raymond-Cestan : 3 bolnavi. 6) Atacuri ischemice bulbo-pontine difuze, nesistematizate : 4 cazuri. 7) Atacuri ischemice mezencefalice (7 bolnavi) : a) Sindroame Weber : 2 cazuri ; b) sindroame de nucleu roşu : 3 cazuri ; c) sindroame de substanţă cenuşie periapeductală : 2 cazuri (dintre care unul cu M.A., iar altul cu comă vigilă remisă în cîteva zile, persistînd doar un sindrom periapeducţional Kestenbaum). 8) Sindroame subtalamice : 2 bolnavi. 9) Sindroame talamice : 2 cazuri. 10) Un sindrom extins, bulbo-ponto-peduncular, cu M.A. S-au practicat înregistrări EEG înainte şi în timpul administrării intravenoase de barbiturice : a) Evipan sodic (la majoritatea), administrat lent intravenos, în doze de 0,30—0,50 g ; b) Amital sodic, intravenos, în doze de 0,50 g — 1 g substanţă ; c) Baytinal intravenos, în doze de 0,30—0,50 g.

În general, se poate aprecia că modificările induse de Evipan, Amital sodic şi de Baytinal sînt asemănătoare. Astfel, s-au produs modificările fiziologice cunoscute la 34 de cazuri, fără să apară anomalii faţă de înregistrarea dinainte de activare. În schimb la restul de 65 de bolnavi am observat modificări neobişnuite. Astfel, la 21 de cazuri s-au evidenţiat nete asimetrii interemisferice (doar la 7 bolnavi preexistînd, discrete, anterior activării). Aceste asimetrii s-au constatat la 5 cazuri de I.C.V.B. cu sindroame bulbo-pontine de calotă laterală, la toate cele 4 cazuri cu atacuri ischemice bulbare retroolivare, la 3 bolnavi cu sindroame Babinski-Nageotte, la 4 bolnavi cu atacuri ischemice pontine (cu sindroame Millard-Gubler), la 2 cazuri cu atacuri ischemice bulbo-pontine difuze, nesistematizate, la ambele cazuri cu sindroame Weber, la 2 cazuri cu sindroame de nucleu roşu şi la 1 caz cu sindrom talamic. Ele au constat fie din trasee mai puţin ample şi mai puţin rapide pe emisferul ipsilateral leziunii de trunchi cerebral, în faza de „supraîncărcare“ rapidă barbiturică, fie din unde lente delta şi „vîrfuri“ lente supravoltate bilateral, dar mai exprimate pe hemiscalpul corespunzător leziunii bulbo-pontine, pontine sau pedunculare, schiţînd chiar aspecte de complexe vîrf-undă (fig. 120 a şi b). La 7 cazuri (2 atacuri ischemice pontine cu sindroame Raymond-Cestan, 2 bolnavi cu atacuri ischemice bulbo-pontine difuze, nesistematizate, 2 bolnavi cu sindroame subtalamice şi 1 caz cu sindrom talamic), au apărut, în cursul activării, aspecte de tip F.I.R.D.A. şi/sau F.I.D.A. (bilateral). La 13 bolnavi (2 cazuri cu sindroame bulbo-pontine de calotă laterală, 1 atac ischemic pontin cu sindrom Raymond-Cestan şi 10 bolnavi cu debuturi neurastenice de I.C.V.B., pe lîngă o antrenare a unei activităţi mai rapide, concomitent cu creşterea amplitudinii, au apărut bufeuri paroxistice de unde lente ascuţite foarte ample, bilaterale, sincrone, mai exprimate pe derivaţiile de linie mediană. La 8 bolnavi cu insuficienţă frustă intermitentă, în timpul administrării de Evipan sau Baytinal, după o scurtă fază de inducere a unui ritm mai rapid şi amplu, traseul a

revenit la aspectul inițial, fără să apară traseul de somn, deși bolnavii intraseră într-un somn adînc. La 9 bolnavi, tot cu insuficiență intermitentă, frustă (7 cu forme globale, difuze și 2 sindroame bazilare cu „eclipse" de conștiință), activarea evipanică sau cu Baytinal a produs, încă de la începutul administrării (fără ca bolnavii să doarmă, prezentînd doar o ușoară somnolență), o rărire pronunțată a traseului, cu apariția unor unde delta, bilaterale, sincrone, mai exprimate pe regiunile frontale (aspectul de F.I.R.D.A. și/sau F.I.D.A. descris anterior) (fig. 121 a și b). Nete asimetrii interemisferice s-au remarcat — pe regiunile posterioare, temporo-occipitale — la cele două cazuri cu I.C.V.B. cu „eclipse" vizuale (insuficiențe în teritoriul A.C.P.). În sfîrșit semnalăm un caz publicat de noi anterior (1011) cu un ramolisment bulbo-ponto-peduncular, cu M.A. fără modificări apreciabile ale traseului EEG, în afara aparației sporadice de activități ceva mai lente (subalfa-teta, plate) pe regiunile temporale. La acesta, în timpul activării cu Amital sodic (0,30 g) s-a evidențiat un traseu lent bilateral, cu ușoară asimetrie, prin apariția de descărcări de unde lente foarte ample și de bufeuri de unde delta pe derivațiile de linie mediană, cu predominență anterioară, mai lente și mai ample de o parte.

Încă Gibbs și Gibbs (418) au arătat valoarea somnului în evidențierea anomaliilor de tip epileptic. O abundentă literatură a studiat metodele somnului indus medicamentos, ca activator al unor anomalii EEG (192, 1011, 1024, 1031). Longo (723) și Sager și Mareș (1108) au sistematizat cercetările proprii și ale altor autori asupra acțiunii barbituricelor asupra F.R., stabilindu-se acțiunea maximă a acestora la nivelul F.R. a trunchiului cerebral, cu efect inițial de stimulare, apoi de depresie a F.R. Barbituricele, însă, s-au studiat puțin în afecțiunile vasculare cerebrale. Markovich (745) și Passouant și colab. (945) arătaseră că somnul medicamentos este o excelentă metodă pentru a evidenția asimetrii, în special în B.V.C., cu puține anomalii EEG spontane. Sager și colab. (1106) au arătat că hiperpneea și luminalul produc adesea o dezorganizare importantă a electroencefalogramei la vasculari. Noi am putut demonstra că există unele sindroame de insuficiență cu semne de leziune caudală în trunchiul cerebral (inclusiv sindroame retroolivare sau alte sindroame bulbare și bulbo-pontine fruste), cu modificări EEG surprinzător de mari, mai ales la activările medicamentoase. Am evidențiat, astfel, asimetrii interemisferice (cu trasee fie mai puțin ample și mai puțin rapide, fie, dimpotrivă, mai ample și mai lente pe un emisfer, — ipsilateral leziunii de trunchi). În alte cazuri cu sindroame fruste de insuficiență intermitentă, am surprins, în timpul administrării de barbiturice, bufeuri de unde lente delta și

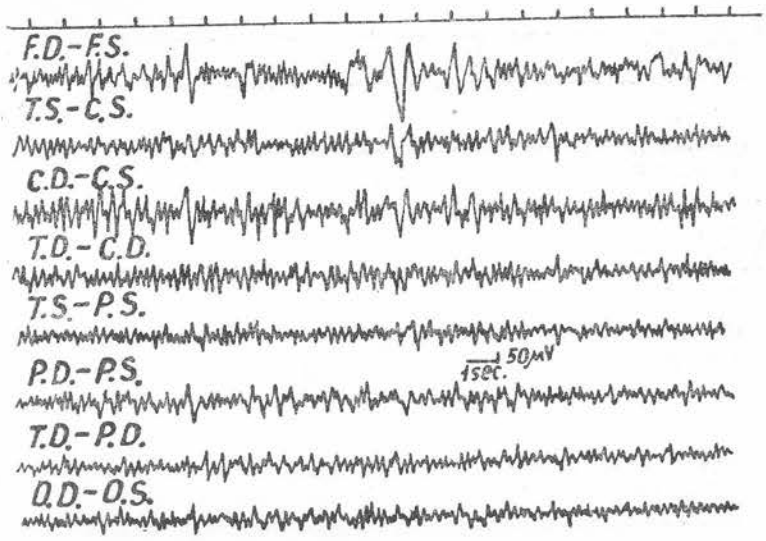


Fig. 120 a — Bolnava F. G., 23 ani. Dg. Insuficiență vertebrală intermitentă (prin uncartroză) cu crize de „drop-attack". Activare cu Evipan sodic și rotația capului *(Explicații în text).*

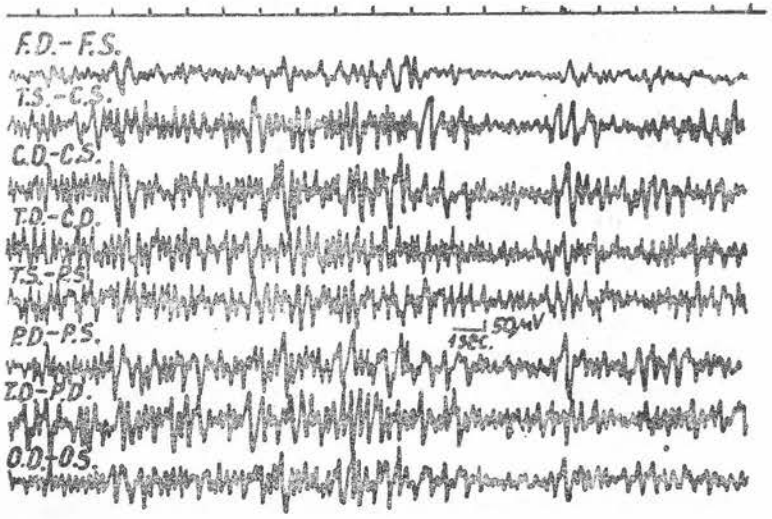
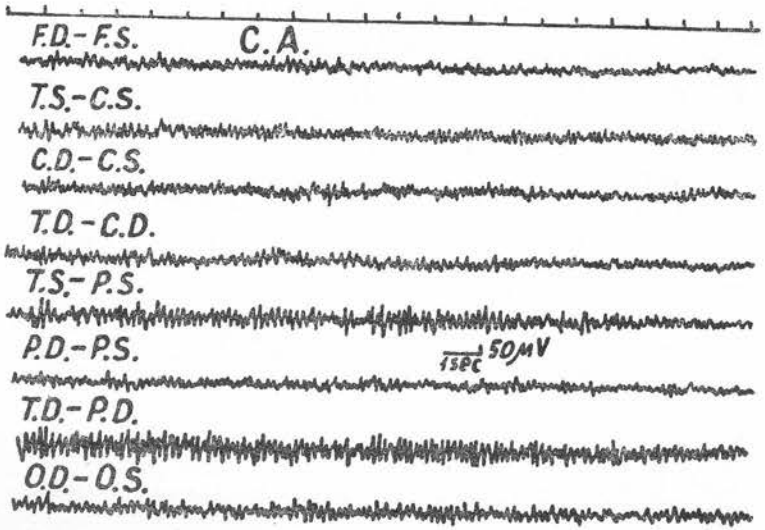
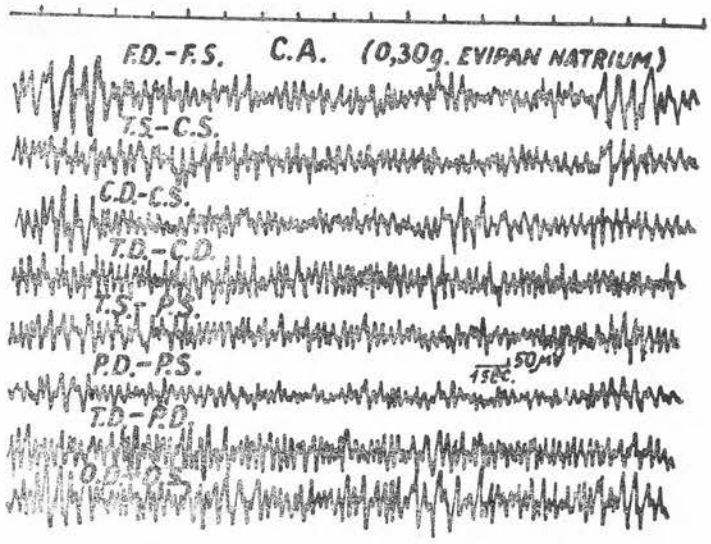


Fig. 120 b — EEG în timpul activării cu Evipan. *(Explicații în text).*



a



b

Fig. 121 a — Bolnava C. A., 59 ani. Dg. Sindrom talamic drept. Traseu de fond normal.
b EEG în timpul activării cu Evipan sodic *(Explicații în text).*

„vîrfuri" (unde) lente supravoltate bilaterale, dar mai exprimate de o parte, schițînd chiar aspecte de complexe vîrf-undă, cu apariție periodică, pseudoritmică. Modificările surprinse de noi prin activările medicamentoase (inclusiv cu barbiturice) dovedesc reactivitatea patologică a F.R. Această reactivitate patologică se traduce prin descărcările de unde lente și prin activitățile de tip F.I.R.D.A. și/sau F·I.D.A., prin bufeurile paroxistice de vîrf-unde și polivîrf-unde foarte ample, bilaterale, mai exprimate totuși pe derivațiile de linie mediană, precum și prin discordanțele clinico-EEG în dublu sens : fie lipsa traseului EEG de somn, dar cu somn clinic ; fie apariția încă de la începutul administrării barbituricului (în doze mici) a undelor lente de somn (înlocuind traseul inițial rapid și amplu de tipul „supra-încărcării" rapide barbiturice), în schimb cu lipsă de somn clinic.

Unele observații ale noastre de „discordanță clinico-EEG" se apropie de o observație publicată de Lhermitte și colab. (698), care administrînd i.v. amital sodic la un caz cu M.A., nu au obținut, în faza de ușoară narcoză „supraîncărcarea" rapidă difuză, caracteristică pentru ritmurile „barbiturice". Lipsa ritmurilor rapide barbiturice de pe traseele EEG la acești bolnavi cu leziuni ale trunchiului cerebral ridică o serie de probleme interesante (1011). Reiese că unele răspunsuri la barbiturice traduc reactivitatea patologică a F.R., în urma hipoxiei. Cazuri de leziune masivă de trunchi cerebral cu comă profundă, dar fără modificări apreciabile EEG, ca într-o observație a noastră, au descris și Loeb și Poggio (711), Kaada și colab. (578), Lundervald (729), precum și Otowo (920). Dar și la acest caz al nostru, activarea cu amital sodic a dezorganizat masiv traseul, relevînd anomalii EEG.

Observațiile noastre mai demonstrează efectul activator al barbituricelor asupra traseelor EEG din insuficiențele circulatorii ateromatoase cu debuturi neurastenice.

8.6.2.4. Activarea cu scopolamină

A fost practicată de noi la 40 de cazuri de suferințe ischemice în SVB. O parte din aceste cazuri au fost publicate anterior (1028). Atropina și mai ales scopolamina s-au utilizat extrem de puțin ca substanțe activatoare în EEG la om în unele afecțiuni neuropsihice, îndeosebi în epilepsie (97, 254, 837, 1268). Nu am găsit în literatura cercetată de noi, indicații de utilizare a scopolaminei în electroencefalografia bolilor vasculare cerebrale, cu excepția unui caz studiat de Vas și colab. (1268).

În tabelul Nr. II sînt prezentate cazurile pe forme clinice și aspecte electrografice. Rezultă că activarea s-a practicat la bolnavii

TABEL

Aspecte E.E.G. în atacurile ischemice din sistemul

E.E.G. STANDARD ÎNAINTE DE ACTIVARE

FORME CLINICE	Trasee normale	Trasee cu ritmuri subalfa	Trasee plate, desincronizate	Trasee cu ritmuri theta		Trasee cu ritmuri delta		Trasee cu descărcări de unde lente		
				Sim.	Asim.	Sim.	Asim.	B.S.S.	Pred. L.M.	Asim.
I Insuficienţe V.B. intermitente şi tranzitorii. 1. Forme globale, difuze ; 9	5	1	1	—	2	—	—	—	—	—
2. Cu manifestări bulbopontine (de calotă dorsolaterală) : 8.	3	2	2	—	—	—	—	—	—	—
3. Sindroame bazilare cu eclipse de conştiinţă : 3	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
II Debuturi neurastenice de insuf. V.B. : 11.	3	2	2	1	2	—	—	—	1	—
III Atacuri ischemice bulbare. 1. retro-olivare : 2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
2. Babinski—Nogeotte : 2	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—
IV Atacuri ischemice pontine. (Millard—Gubler, Raymond—Cestan) 3.	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—
V Atacuri ischemice mezencefalice 2 cazuri. (1 cu mutism akinetic, 1 cu hipersomnie.)	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—

ABREVIAŢII; B.S.S. = bilaterale, sincrone, simetrice.
Pred. LM= proeminent pe linia mediană (uneori cu aspect de F.I.R.D.A., F.I.D.A. sau C.I.D.A.)
Asim. = Asimetrie

care prezentaseră trasee normale, sau modificări minime EEG (cu excepţia celor 2 cazuri cu atacuri ischemice mezencefalice). Într-o lucrare anterioară (1028) s-a arătat că s-au făcut comparaţii cu cazuri martor (îndeosebi nevroze simple) şi cu afecţiuni vasculare în

NR. II

V.B. înainte şi după activarea cu scopolamină

MODIFICĂRI E.E.G. DUPĂ ACTIVARE CU SCOPOLAMINA

Trasee cu descărcări de virf-unde şi/sau polivirf unde			Trasee normale	Trasee cu ritmuri subalfa	Trasee plate, desincronizate	Trasee cu ritmuri theta		Trasee cu ritmuri delta		Trasee cu descărcări de unde lente			Trasee cu descărcări de virf-unde şi/sau polivirf unde			OBSERVAŢII
B.S.S.	Pred. L.M.	Asim.				Sim.	Asim.	Sim.	Asim.	B.S.S.	Pred. L.M.	Asim.	B.S.S.	Pred. L.M.	Asim.	
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	2	—	2	1	—	
—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	1	1	2	—	1	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3	3	2	—	1	—	
—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	

sistemul carotidian. La toate cazurile urmărite de noi s-a practicat înregistrarea EEG standard şi apoi 1—2 înregistrări EEG după administrarea de scopolamină (Scopolaminum hydrobromicum, sol. 0,025%, corespunzînd 0,25 mg pe o fiolă de 1 ml). Scopolamina

s-a administrat la majoritatea cazurilor intravenos, în cantitate de 0,25 mg, injectarea făcîndu-se lent, în decurs de 1 min. Doar la 12 cazuri cu atacuri ischemice acute, s-a administrat intramuscular (0,25—0,50 mg), în aceste cazuri înregistrarea făcîndu-se doar la 20—30 min. după injectare. Nu am avut nici un accident, nu am observat remarcabile modificări tensionale, iar bolnavii nu au reclamat acuze deosebite. Am evitat administrarea scopolaminei la bolnavii hipotensivi, la cei cu afecţiuni cardiace, la bolnavii cu tulburări acute mari de trunchi cerebral (în special de deglutiţie, respiratorii, cardio-vasculare etc.) şi la cei care prezentau alte contraindicaţii.

Din tabelul Nr. II reies importante modificări EEG apărute după activarea cu scopolamină. Astfel, la cazurile cu atacuri intermitente şi tranzitorii au apărut trasee cu descărcări de unde lente (ascuţite şi/sau în pantă abruptă), chiar cu bufeuri de vîrf-unde şi/sau polivîrf-unde, la 14 din cele 20 cazuri (inexistente înainte de activare), de obicei bilaterale, sincrone şi simetrice, respectiv cu predominenţă pe derivaţiile liniei mediane, schiţînd configuraţii de F.I.R.D.A., F.I.D.A. sau C.I.D.A. De asemenea, a crescut uşor incidenţa traseelor mai lente (cu ritmuri subalfa şi theta) (fig. 122 a, b, c). La nici un caz nu s-au mai observat trasee normale (prezente la 9 cazuri înainte de activare). Modificări importante s-au remarcat în ICVB cu debuturi neurastenice, la care, anterior activării, majoritatea traseelor au fost normale, sau cu modificări la limită (ritmuri subalfa, respectiv theta la 5 cazuri). Astfel, la 9 din cele 11 cazuri au apărut trasee cu descărcări de unde lente ascuţite şi polivîrf-unde, de obicei bilaterale, sincrone, cu predominenţă pe derivaţiile liniei mediane, rareori asimetrice.

La toate cele 4 cazuri cu atacuri ischemice bulbare, traseele au prezentat anomalii, cu apariţia unor unde lente theta, chiar cu descărcări de unde lente ascuţite, ample, asimetrice (mai lente şi mai ample pe hemiscalpul ipsilateral leziunii bulbare. Modificări asemănătoare au apărut şi în cazurile cu atacuri ischemice pontine. La cele două cazuri cu atacuri ischemice mezencefalice, anomaliile lente existente pe traseele standard s-au intensificat în mod net după activare, pe fondul acestor trasee lente apărînd descărcări de unde lente ascuţite şi chiar anomalii de tip epileptic (unde lente în pantă abruptă şi vîrf-unde degradate), de apariţie bilaterală, sincronă şi simetrică.

Se ştie că substanţele anticolinergice de tipul atropinei, a scopolaminei şi a substanţelor sintetice înrudite pot produce în mod normal, în doze terapeutice, somnolenţă, euforie, stare de oboseală, chiar somn.

La cazurile studiate de noi nu am observat astfel de fenomene, cu excepţia unei stări de somnolenţă (mergînd pînă la somn) la cîteva cazuri. Scopolamina este destul de bine tolerată şi nu produce tulburări respiratorii, întrucît se ştie că în doze mici nu numai că nu inhibă respiraţia, dar chiar o stimulează, producînd creşterea frecvenţei respiratorii şi a volumului respirator pe minut.

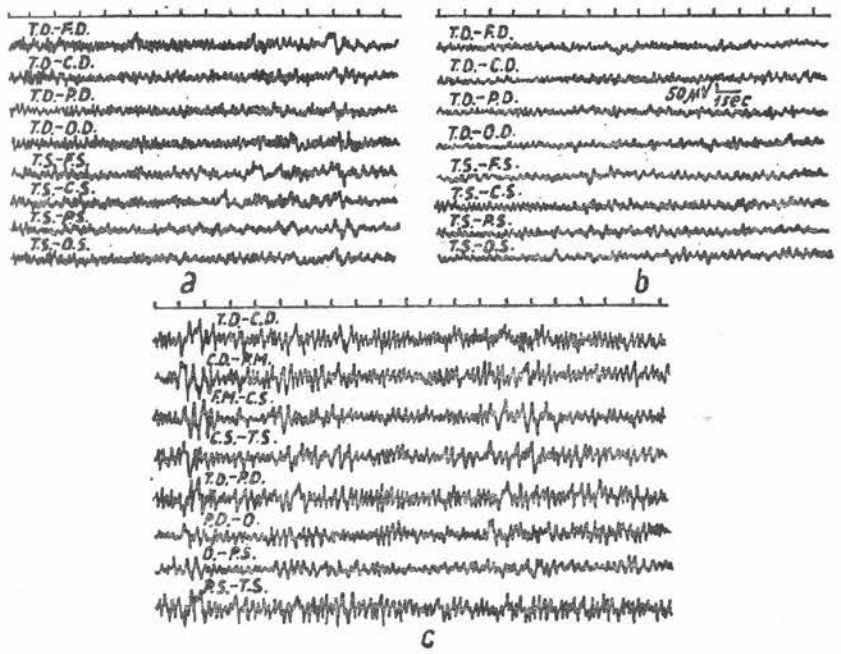


Fig. 122 a — Traseu EEG de fond normal al bolnavei B. A., 44 de ani. Dg. Insuficienţă intermitentă vertebro-bazilară (Ateroscleroză). b) La 2 min. după activarea cu scopolamină. c) la 5 min. după activarea cu scopolamină. *(Explicaţii în text).*

În ce priveşte efectele asupra activităţii electrice cerebrale, încă în 1947, Grob şi colab. (citaţi de Popoviciu şi colab. — 1028) au arătat, la animal că atropina produce o scădere a voltajului şi o rărire a frecvenţei biocurenţilor. Ulterior, s-a demonstrat că doze mari de atropină, scopolamină şi de alţi congeneri ai lor produc unde lente asemănătoare cu cele din somnul superficial natural sau din somnul „barbituric", dar fără apariţia, la animal, a modificărilor comportamentale de somn.

S-a demonstrat că toți blocanții receptorilor muscarinici, cînd sînt administrați în doze mari, ridică pragul excitabilității electrice a F.R., cu efecte de trezire pe scoarța cerebrală. În doze mai mari, s-a arătat (Sager și colab. — 1113 ; Longo — 723) că atropina și scopolamina împiedică nu numai acțiunile de trezire ale substanțelor colinergice, ci și pe cele ale substanțelor adrenergice (adrenalină, metamfetamină, d-amfetamină). Exley (315) a arătat că drogurile antimuscarinice de tipul atropinei, produc o disociație interesantă a trezirii electrocorticale față de trezirea comportamentală. Astfel, doze mari de atropină la animal (10 mg/kilocorp) produc aspecte electrografice ca de somn, deși animalul din punct de vedere comportamental nu prezintă semne de somn.

Revenind la datele obținute de noi, reiese acțiunea bună activatoare a scopolaminei, fără efecte secundare nedorite, în afecțiunile vasculare cerebrale. Apariția de modificări EEG bilaterale, cu predominență pe derivațiile liniei mediane în debuturile neurastenice de ateroscleroză cerebrală ne întărește observația noastră anterioară că unele dintre acestea sînt în realitate forme fruste, incipiente, de ICVB. Modificările bilaterale apărute în sindroamele pseudobulbare prin leziuni înalte în trunchiul cerebral. Faptul că la unele cazuri apar și modificări bilaterale, de multe ori cu apariția predominantă pe derivațiile liniei mediane atestă probabil și leziuni talamice. Exley (315) susține acțiunea scopolaminei asupra proiecțiilor difuze talamice.

Apariția de unde lente, de vîrfuri lente și de manifestări electrografice de tip epileptic — în cazurile noastre — arată acțiunea predominantă a scopolaminei asupra F.R. Este vorba foarte probabil de efectul blocant asupra S.R.A.A. (Rinaldi și Himwich, 1955, citat de Popoviciu și colab. — 1028) și de acțiunea facilitatoare exercitată asupra sistemelor sincronizate din trunchiul cerebral și din talamus, aflate în stare de reactivitate patologică prin ischemie, după cum relatam anterior. Foarte multe dintre aceste cazuri se manifestau electrografic prin apariția de unde lente pe derivațiile liniei mediane, în special anterioare, realizînd aspecte de tip F.I.R.D.A., F.I.D.A. și C.I.D.A. Undele lente delta bifrontale se pare, deci, că reprezintă elemente revelatoare pentru suferințele trunchiului cerebral și mezodiencefalice. Datele noastre mai întăresc unele observații anterioare, în sensul că deși în leziunile trunchiului cerebral se remarcă modificări bilaterale, totuși unele activări lateralizează suferința trunchiului cerebral chiar în leziuni minore și jos situate.

În dozele administrate de noi, foarte frecvent s-a obținut o disociație electrocomportamentală (traseu EEG de somn și activitate comportamentală de veghe), dar astfel de disociații electro-comportamentale au fost obținute de noi și prin administrarea altor droguri, ca imipramina, bémégride-ul și chiar a barbituricelor, dar numai în suferințele formației reticulate, îndeosebi din ICVB. Doar la cîteva cazuri am remarcat și apariția unui somn clinic (niciodată însă la indivizi normali).

8.6.3. Rezultatele investigațiilor poligrafice din cursul somnului

Am examinat 50 de cazuri cu suferințe vasculare în SVB. O parte dintre aceste cazuri au fost prezentate de noi în lucrări anterioare (941, 1015, 1024, 1029, 1032, 1228).

La acești bolnavi s-au practicat una sau mai multe investigații EEG standard de zi și 1—2 înregistrări poligrafice de noapte de lungă durată (6, 8, 12, 24 ore, sau chiar pînă la moartea bolnavului), după tehnicile descrise în lucrări anterioare.

8.6.3.1. Atacuri ischemice în sistemul vertebro-bazilar

În toate aceste atacuri ischemice din punct de vedere al organizării somnului, am putut desprinde o disfuncție competitivă a celor două tipuri (stări) de somn, cu variante disfuncțional-competitive, în funcție de sediul leziunii.

A. SINDROAME BULBARE : opt cazuri, din care : 1) *Sindroame bulbare laterale*, cu simptome vestibulo-cerebeloase-4 cazuri. În acestea, am remarcat o dezorganizare a somnului, în sensul unei disfuncții competitive, cu creșterea perioadelor de veghe, de SLS și de SP și cu o remarcabilă scădere a procentajelor de SLP. Valorile medii ale S.P. se situează la 40,24% (Fig. 123). Nu am remarcat evidente anomalii EEG în veghe, decît discrete asimetrii emisferice în timpul stadiilor Ia, Ib de S.L. și în cursul stadiilor REM, traseele EEG fiind mai ample și mai lente pe hemiscalpul ipsilateral leziunii bulbare.

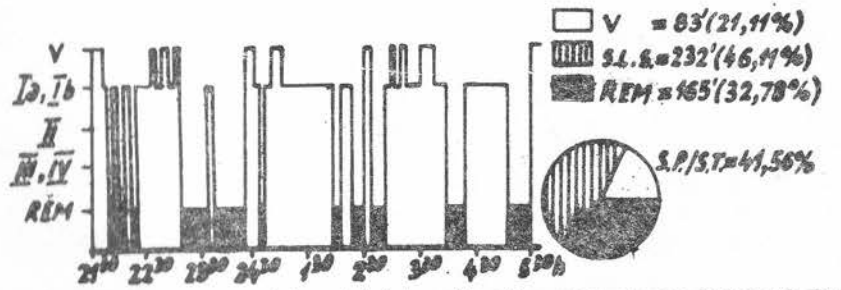


Fig. 123 — Diagrama unei înregistrări poligrafice nocturne la bolnavul D. S., 46 de ani. Dg. Sindrom bulbar lateral. *(Explicații în text).*

2) *Sindroame bulbare retroolivare (Wallenberg și variante)*; 6 cazuri. În acestea, disfuncția competitivă se manifestă prin creșterea remarcabilă a perioadelor de veghe și a stadiilor S.L.S., în schimb cu scăderea remarcabilă a stadiilor S.L.P. și REM (fig. 124). În aproape toate cazurile, am remarcat, în cursul S.L.S., apariția de bufeuri de unde lente, ample, pe derivațiile liniei mediane, cu iradiere pe regiunile centro-temporale ipsilaterale leziunii hemibulbare.

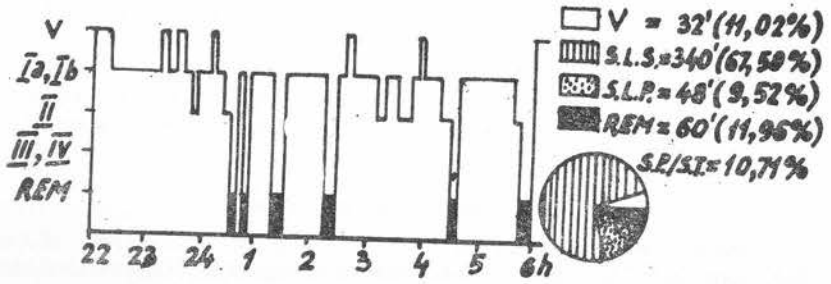


Fig. 124 — Diagrama unei înregistrări poligrafice nocturne la bolnavul P. I., 61 ani. Dg. Sindrom Wallenberg. *(Explicații în text).*

B) SINDROAME PONTINE : 11 cazuri, din care : 1) *Sindroame pontine laterale*, cu simptome cocleo-vestibulare și cerebeloase : 6 cazuri. Acestea se caracterizează prin scăderea remarcabilă a procentajelor S.L.P. și mai ales a S.P., care în plus se caracterizează prin faze paradoxale atipice, cu puține mișcări oculare. (Explicate de noi prin leziunea căilor vestibulare și a zonei din locus coeruleus). În schimb, cresc mult procentajele de veghe și ale stadiilor S.L.S. Din punct de vedere electrografic, am remarcat asimetrii emisferice în cursul S.L.S., cu apariția de bufeuri de unde lente delta pe regiunile temporale ipsilaterale leziunii pontine. 2) *Sindroamele pontine paramediane* (5 cazuri) s-au caracterizat, ca și precedentele, prin scăderea importantă a fazelor REM și a stadiilor S.L.P., cu creșterea procentajelor de veghe și ale stadiilor S.L.S. (fig. 125). Această disfuncție competitivă a fost explicată de noi (1029), prin leziunea atît a nucleilor rafeului, cît și a zonei din locus coeruleus. La 3 cazuri am remarcat din punct de vedere EEG, asimetrii emisferice intermitente, cu trasee mai lente și mai plate pe regiunile temporale ipsilaterale leziunii pontine (îndeosebi în stadiile Ia și REM).

C) SINDROAME MEZENCEFALICE (de zonă paramediană și laterală, respectiv sindroame de nucleu roșu și sindroame Weber) :

2 cazuri. Acestea s-au caracterizat printr-o disfuncție competitivă cu reducere și mai importantă a procentajelor stadiilor REM și ale S.L.P. și cu creșterea procentajelor S.L.S. și a perioadelor de veghe (fig. 126). La ambele cazuri am surprins numeroase descărcări de polivîrfuri lente pe derivațiile temporale ipsilaterale leziunii mezencefalice, în cursul unor stadii ale S.L., dar mai ales în cursul fazelor REM.

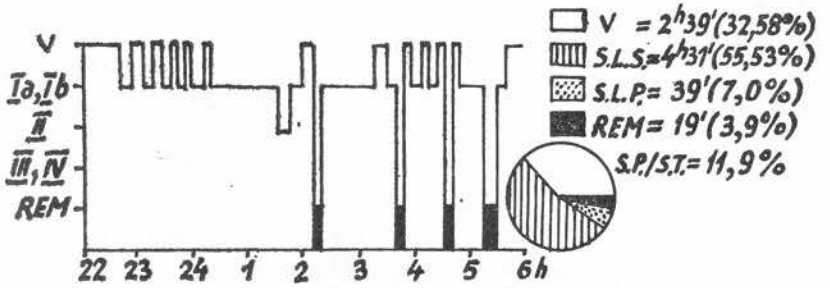


Fig. 125 — Diagrama unei înregistrări poligrafice la bolnavul K. P. 40 de ani. Sindrom pontin paramedian. *(Explicații în text).*

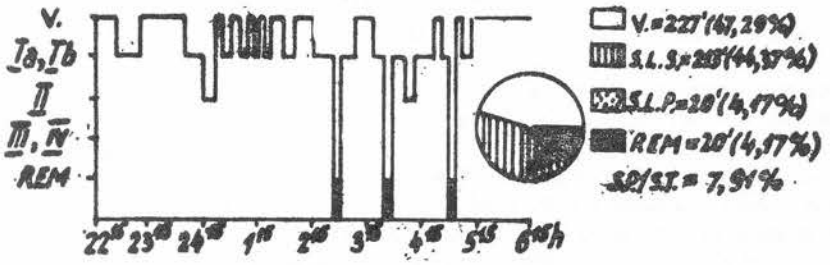


Fig. 126 — Diagrama unei înregistrări poligrafice nocturne la femeia B. T., 43 de ani. Dg. Sindrom mezencefalic paramedian și lateral *(cu insomnie) (Explicații în text).*

D) SINDROAME SUBTALAMICE : 3 cazuri. Am remarcat la toate cele 3 observații, o reducere a procentajelor fazelor REM și ale S.L.P., cu creșterea procentajelor stadiilor S.L.S. și ale perioadelor de veghe. La toate am surprins nete asimetrii emisferice cu apariția de unde lente ascuțite pe hemiscalpul corespunzător leziunii, mai exprimate pe regiunea parieto-temporală (îndeosebi în stadiile Ia, Ib și REM) și de aspect de tip F.I.R.D.A. și/sau F.I.D.A.

E) *Sindroame talamice laterale* (de arteră talamo-geniculată) : 2 cazuri. Disfuncţia competitivă este oarecum asemănătoare cu cea din sindroamele subtalamice, în sensul creşterii procentajelor şi ale perioadelor lungi de veghe, în schimb cu scăderea procentajelor S.L.P. şi mai puţin importantă, a fazelor REM (fig. 127). Este de remarcat asimetria emisferică, în sensul unor trasee mai lente pe regiunile fronto-parietale ipsilaterale leziunii talamice şi apariţia unor unde lente delta, cu aspect de F.I.D.A. pe derivaţiile de linie mediană în stadiile Ia şi Ib.

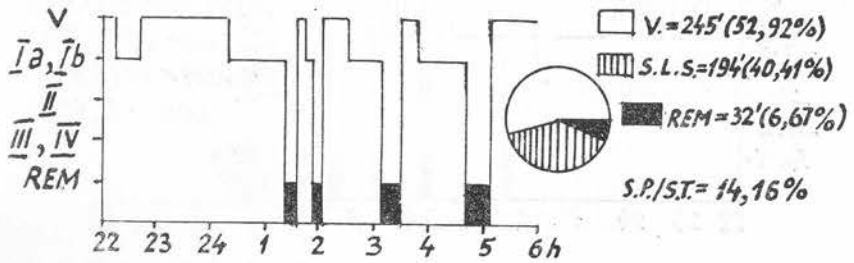


Fig. 127. Diagrama unei înregistrări poligrafice nocturne la bolnava S. A., 63 de ani. Dg. Ateroscleroză cerebrală cu sindrom talamic drept. *(Explicaţii în text).*

Faptul că la majoritatea cazurilor cu leziuni vasculare în trunchiul cerebral şi în zonele mezo-diencefalice au existat mari modificări ale procentajelor de somn REM (fie în sensul creşterii, fie în sensul scăderii acestuia) ne-a permis să formulăm ipoteza (1024, 1029) unor disfuncţii competitive între sistemul de veghe şi cele două sisteme care declanşează şi întreţin cele două tipuri de somn (SL şi SP), cu crearea de tablouri diferenţiate, prin prevalenţa competitivă a unuia sau a altuia din cele trei sisteme.

Faptul că la majoritatea cazurilor cu leziuni vasculare în trunchiul cerebral şi în zonele mezo-diencefalice au existat mari modificări ale procentajelor de somn REM (fie în sensul creşterii, fie în sensul scăderii acestuia) ne-a permis să formulăm ipoteza (1024, 1029) unor disfuncţii competitive între sistemul de veghe şi cele două sisteme care declanşează şi întreţin cele două tipuri de somn (SL şi SP), cu crearea de tablouri diferenţiate, prin prevalenţa competitivă a unuia sau a altuia din cele trei sisteme.

Puţine cercetări au fost consacrate tulburărilor somnului şi, mai ales, surprinderii unor anomalii poligrafice în cursul somnului, în B.V.C. Sager şi colab. (1109, 1108, 1112, 1113), Thiébaut şi colab. (1241) au precizat că asocierea tulburărilor de somn-veghe este

frecventă în tulburările circulatorii ale părţilor terminale ale arterei bazilare. Lecasble şi colab. (679) au arătat că leziunile înalte ale trunchiului cerebral se traduc prin importante alteraţii ale traseelor de veghe (încetinirea traseelor de bază), în timp ce traseele de somn nu sînt perturbate. Din contră, leziunile mezencefalice bazale şi bulbo-pontine se caracterizează prin conservarea unei activităţi de bază, sensibil normală în stare de veghe şi prin dispariţia semnelor EEG ale fazelor lente de somn.

La unele din cazurile noastre, pe lîngă dezorganizările de somn relatate, am putut pune în evidenţă şi perioade de S.P. atipice. Astfel de perioade au fost remarcate şi de Schwartz şi Guilbaud (1129) în diferite afecţiuni cerebrale, precum şi de Appenzeller şi Fisher (41) în leziunile nucleilor vestibulari şi ale regiunii periapeductale. S-ar putea aprecia că scăderea procentajelor de S.P., sau aspectele atipice ale acestuia, ar putea fi legate şi de leziunea nucleilor vestibulari (1002, 1024, 1029).

Apariţia aspectelor de F.I.D.A. şi/sau F.I.R.D.A., îndeosebi în timpul stadiilor de S.L.S. la cazurile cu leziuni talamice şi în regiunile subtalamice, precum şi la unele cazuri cu leziuni în trunchiul cerebral, atestă suferinţa F.R.

8.6.3.2. Atacuri ischemice cu hipersomnii simptomatice : 9 cazuri

1) *Hipersomnii prin leziuni vasculare talamice :* 5 observaţii. Patru cazuri prezentau simptome de suferinţă talamică prin atacuri ischemice recente în teritoriile ambelor artere provenite din cerebrala posterioară (talamo-perforată şi talamo-geniculată), însoţite, la debut, de hipersomnie cu durata de 5—10 zile. Toate cazurile prezentau o hipersomnie în grad de somnolenţă, la care însă diagramele de veghe-somn marcau o scădere apreciabilă a veghei în 24 ore, precum şi a somnului paradoxal. În schimb, s-au înregistrat cantităţi enorme de S.L.S. şi mai ales de S.L.P. (Fig. 128).

Date clinice şi morfopatologice (Castaigne şi Escourolle (172), Popoviciu şi colab. (1024, 1025, 1032) ; Sager (1107) au subliniat importanţa structurilor talamice intralaminare în întreţinerea veghei şi a stărilor de atenţie. Castaigne şi Escourolle (172), precum şi Popoviciu şi colab. (1024, 1032) au publicat cazuri de hemoragii, tumori şi ramolismente talamice (în special cu leziunea formaţiunilor intralaminare), care au realizat perturbări ale stărilor de conştiinţă, de multe ori însă cu caractere mai mult de come decît de hipersomnii adevărate. Îndeosebi ramolismentele în teritoriul pediculului retromamilar al lui Foix produc leziuni care interesează formaţiunile talamice intralaminare şi care se traduc prin manifes-

tări hipersomniace, care pot fi uneori tranzitorii (ca și la cazurile noastre), dar de multe ori cu accentuarea progresivă.

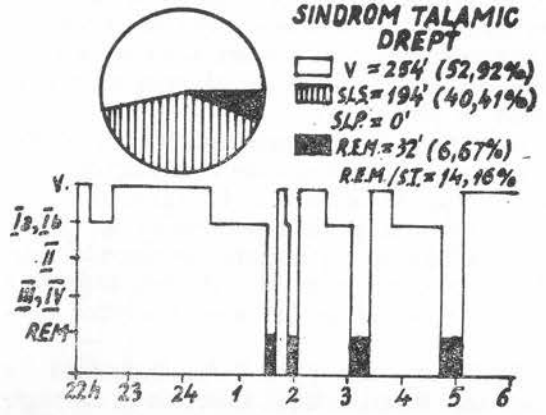


Fig. 128. Diagrama somnului nocturn la un caz cu sindrom talamic vascular și o hipersomnie în S.L.S. *(Explicații în text).*

2) *Hipersomnii prin leziuni vasculare subtalamice.* Observațiile noastre, unele publicate în lucrări anterioare (1012, 1015, 1024, 1032) ne permit să fim de acord cu unii autori (172) că ramolismentele din teritoriul arterelor din planul anterior al pedicululuiretromamilar și îndeosebi din teritoriul arterei Clovis Vincent și Darquier, care realizează sindromul descris de Guillain, Alajouanine și Mathieu sub denumirea de „sindrom de răspîntie hipotalamică" și pentru care noi (Popoviciu și colab. — 1012) am propus denumirea mai corectă de „sindrom de răspîntie subtalamică" nu realizează aproape niciodată grave manifestări hipersomniace. Acestea realizează doar somnolență și apatie tranzitorie, rareori comă tranzitorie la debut (în contextul clinic al acestor sindroame) și ulterior evoluează spre stări demențiale și/sau spre tablouri clinice cu apatie, indiferență, tulburări de atenție și lipsă de inițiativă. Din cele cinci observații ale noastre, dintre care patru relatate în lucrări anterioare, doar trei cazuri au avut la debut hipersomnie, urmată de stări comatoase de scurtă durată (3—7 zile), iar un alt bolnav a prezentat doar o stare de apatie de 3 zile. Evoluția ulterioară a fost favorabilă, dar multă vreme stările de hipersomnie au fost înlocuite de stări inverse, cu insomnii persistente, iar înregistrările poligrafice au arătat frecvente alternări (atît diurne, cît și nocturne) de lungi perioade de veghe, cu stadii de S.L.S. și remarcabila diminuare a procentajelor de S.L.P. și de somn paradoxal. Traseele S.L.S. erau ceva mai lente (cu asimetrie interemisferică)

și cu apariția, ca și în leziunile talamice, a unor bufeuri de unde lente theta și delta pe derivațiile liniei mediane și bifrontale.

3) *Hipersomniile prin leziuni vasculare ale trunchiului cerebral.* Aceste hipersomnii sînt rareori traduse prin acces de somn, ele manifestîndu-se în general printr-un somn de lungă durată, respectiv prin tulburări permanente ale conștiinței, ale căror caractere electroclinice sînt însă diferite de cele ale somnului normal. După localizarea și extensia leziunilor, profunzimea somnului este variabilă, realizînd somnolență, obnubilare, torpoare, sau letargie. În toate aceste hipersomnii, anomaliile EEG sînt constante, dar de multe ori importanța lor nu este în relație cu gradul hipersomniei și cu gravitatea leziunilor anatomice, existînd discordanțe clinico-EEG : (346, 711, 949, 1004, 1005, 1011, 1016, 1020, 1022, 1024, 1032). Electroencefalografia în hipersomniile prin leziuni ale trunchiului cerebral evocă adesea trasee de somn ca în stadiile Ia, Ib, II, III sau IV, de cele mai multe ori cu asimetrii de morfologie a undelor lente, a fusurilor și a complexelor K.

În alte cazuri, cu tot aspectul clinic de somn profund, activitatea EEG este plată, cu ritmuri alfa sau chiar cu unde rapide permanente și monotone (951, 1015, 1024). Adesea se pot observa bufeuri de unde lente frontale (F.I.D.A. și F.I.R.D.A.).

În hipersomniile cu leziuni vasculare ale trunchiului cerebral, îndeosebi mezencefalice, se constată importante tulburări de organizarea somnului. Astfel, diversele stadii ale S.L. sînt dificil de izolat, iar fusurile de somn și complexele K pot să lipsească. Stadiile REM sînt de foarte multe ori atipice (951, 970, 1015, 1024, 1025, 1026, 1032).

Astfel, după cum am arătat și în lucrări anterioare (1024, 1026), asistăm la un polimorfism poligrafic al S.P., în sensul că majoritatea parametrilor caracteristici ai S.P. sînt prezenți (atonie musculară, modificări cardiace și respiratorii), dar aspectele EEG sînt inconstante, iar mișcările oculare sînt de mică amplitudine.

În opoziție cu leziunile mezencefalice și protuberanțiale supratrigeminale, generatoare de stări de hipersomnie, multe dintre ele asemănătoare cu mutismul akinetic (Popoviciu și colab. — 1024, 1029, 1032), leziunile protuberanțiale inferioare și bulbare se traduc rareori prin hipersomnii și prin remarcabile modificări EEG. De pildă, Castaigne și Escourolle (172) pe un material anatomo-clinic de 21 de observații de ramolismente bulbo-pontine și pontine joase, au relatat doar 6 cazuri de come, restul prezentînd doar ușoare obnubilări. De altfel, Castaigne și Escourolle (172), Roger și colab. (1080), Tucker (1256), Sager și Mareș (1108), Popoviciu și colab.

(1015, 1020, 1024) au insistat asupra existenței unor trasee EEG de „hipervigilență desincronizată" în leziunile joase ale trunchiului cerebral.

8.6.3.3. Atacuri ischemice cu insomnii

Acestea sînt observații cu totul particulare. Am urmărit trei astfel de cazuri, dintre care unul, cu o simptomatologie mai neobișnuită, pe care-l prezentăm în continuare.

Bolnavul T. T., 61 de ani, a fost internat în Clinica Neurologică din Tîrgu-Mureș în 1969.

Afecțiunea a debutat prin cefalee, tulburări de deglutiție pentru lichide și solide și diplopie. Examenul neurologic la internare a evidențiat un sindrom Parinaud, la care se asocia și o pareză a motorocularului extern drept, o paralizie facială periferică stîngă și semne piramidale bilaterale (ceva mai exprimate în dreapta). La scurtă vreme după internare a început să prezinte crize de trismus, cu durate de cîteva minute, atît ziua, cît și noaptea, de o violență neobișnuită, generînd încleștarea maxilarelor. Contracția maseterilor și încleștarea maxilarelor determinau apariția unor dureri insuportabile în mușchii maseteri pe toată durata trismusului. Orice tentativă de deschidere a gurii, precum și mișcările de masticație și de deglutiție generau apariția crizelor de trismus. Însăși apariția crizelor nocturne de trismus era condiționată de deglutițiile automate din cursul nopții. Reflexul maseterin era foarte exagerat și genera, de asemenea crize de trismus. Reacții asemănătoare apăreau la percuția buzelor (cu un reflex intens de sucțiune), a regiunii zigomatice, și malare, a rădăcinii nasului, a mentonului și chiar a claviculei. De fapt, toate aceste manopere generau, pe lîngă trismus, contracții violente ale orbicularului pleoapelor, precum și contracții tonice scurte (15—20 secunde) ale musculaturii membrelor (ale extensorilor la membrele inferioare și ale flexorilor la membrele superioare), însoțite adesea și de mișcări de ridicare-coborîre ale laringelui. Totuși, reflexele tonice cervicale ale lui Magnus și De Klejn erau negative. În contextul clinic și de laborator (cu alterarea testelor de dislipidemie, fără alte modificări) cazul a

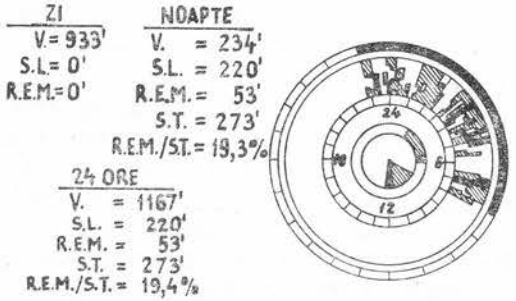


Fig. 129 — Diagrama înregistrării poligrafice de 24 de ore la bolnavul T. T., 61 de ani. Dg. Sindrom bulbo-ponto-mezencefalic. *(Explicații în text)*

fost interpretat ca un atac ischemic în S.V.B. extins, bulbo-ponto-mezencefalic. O înregistrare poligrafică de veghe-somn de 24 de ore (fig. 129) a evidențiat o masivă dezorganizare a ciclurilor de somn, cu lipsa completă a

S.L.P. și fragmentarea foarte frecventă a stadiilor de S.L.S. prin perioade de veghe. Astfel, în cursul nopții, bolnavul a totalizat 220 de minute de S.L.S. (îndeosebi stadii I a și I b), fărămițat prin 25 de perioade de veghe, realizînd 234 de minute. Fazele de REM au realizat un procentaj normal (19,4%), dar majoritatea lor erau atipice, respectiv cu persistență unui oarecare grad de tonus muscular. Această dezorganizare ciclică și fazică a somnului, a conferit bolnavului impresia unei totale lipse de somn timp de „săptămîni de zile". De asemenea, în cursul unor stadii de S.L.S. (în special I b), apăreau bufeuri de unde lente ample „în basculă" (cînd în dreapta, cînd în stînga), așa cum am relatat în I.C.V.B. Examinările poligrafice au mai evidențiat și importante modificări ale tonusului muscular, manifestîndu-se atît prin menținerea unor perioade de persistență a tonusului muscular și de contracții musculare în timpul fazelor REM, cît și prin descărcări tonice pe maseteri, cu trismus, soldate totdeauna cu scurte perioade de trezire. Examenul E.M.G. al mușchilor maseteri a evidențiat trasee intermediare sărace, corespunzătoare stării permanente de ușoară contracție a maseterilor. Percuția buzelor, a mentonului, a rădăcinii nasului sau a claviculei, pe lîngă răspunsurile clinice orale de sugere și de țuguiere a buzelor, genera și crizele de trismus, traduse din punct de vedere E.M.G. prin apariția unor trasee interferențiale. Asemenea descărcări tonice au fost evidențiate de noi și pe mușchii membrelor inferioare, precum și pe musculatura laringiană (pe tiro-aritenoidieni).

Noi am interpretat crizele tonice prezentate de acest bolnav, drept crize de rigiditate de decerebrare, deși bolnavul nu prezenta tulburări de conștiință, nici M.A. și nici reflexe tonice cervicale patologice. Acest caz prezenta unele similitudini cu o observație publicată de Sager și Mareș (1108), la care s-a evidențiat o stare de hiperexcitabilitate a F.R. facilitatoare, prin apariția unor necroze de hemirigiditate de decerebrare, declanșate de diverși stimuli nociceptivi. Am considerat că accesele de trismus și celelalte fenomene tonice făceau parte dintr-un tablou clinic parțial de crize de hipertonie de decerebrare, fără tulburări de conștiință. Cazul prezentat subliniază existența de sindroame disociate de suferință reticulată, manifestate doar prin fenomene tonigene, fără veritabile tulburări de conștiință și fără hipersomnie, ba dimpotrivă, cu conturarea unor aspecte clinico-poligrafice de insomnie (ca de altfel și ca celelalte două cazuri observate de noi). Subliniem și reversibilitatea unor asemenea sindroame de suferință vasculară a F. R., la cazul relatat mai sus, fenomene de hipertonie ameliorîndu-se progresiv și reducîndu-se, după cîteva luni, doar la accese izolate de trismus. Insomnia a persistat, însă, timp de aproape un an.

8.6.3.4. **Atacuri ischemice cu tulburări de conştiinţă** : 12 cazuri (a se vedea capitolul 7).

8.6.4. Afecţiuni vasculare în sistemul vertebro-bazilar cu verificare anatomică [1]

8.6.4.1. **Infarcte** – 87 de cazuri, tabel nr. III

S-au exclus din acest studiu cazurile la care nu a existat o riguroasă verificare morfologică şi la care leziunile au fost multiple, atît în S.V.B., cît şi în cel carotidian.

I. INFARCTELE BULBARE (5 cazuri) nu s-au tradus prin modificări EEG deosebite, fie că era vorba de infarcte laterale, fie de infarcte mediane (interolivare). Au dominat traseele plate, desincronizate (3 caz.). La 1 caz era vorba doar de modificări minore, de tipul unor unde subalfa, de asemenea plate. La un singur caz cu infarct bulbar lateral (retroolivar) s-au remarcat trasee alterate cu ritmuri theta asimetrice.

II. INFARCTELE PONTINE (10 cazuri) s-au tradus prin modificări EEG mult mai evidente. 1) Astfel, un singur caz cu infarct pontin median (aflat în stare subcomatoase) avea trasee plate. Alte trei cazuri (din care unul în stare comatoasă) prezentau trasee lente (theta-delta), dar foarte plate. Celelalte două cazuri s-au caracterizat — deşi starea de vigilenţă era bună — prin trasee cu ritmuri theta ample, pe fondul cărora surveneau descărcări de unde lente ascuţite simetrice.

2) Din cele 4 cazuri cu infarcte pontine laterale, două s-au caracterizat prin trasee evasinormale (ritmuri subalfa, plate), iar alţi doi bolnavi, prin trasee cu ritmuri theta. Totuşi, la aceşti ultimi bolnavi surveneau bufeuri de unde lente ascuţite ample, asimetrice.

III. INFARCTELE BULBO-PONTINE (6 cazuri) au prezentat, toate, importante modificări EEG, constînd din trasee cu ritmuri theta, de obicei asimetrice, la trei cazuri, survenind, pe fondul activităţii lente, — episodice descărcări de unde lente ample, ascuţite, la unul dintre acestea configurînd un „pattern" cu alură vîrf-unde degradate, de tip epileptic, simetrice (deşi leziunea era unilaterală, în calota bulbo-pontină laterală).

IV. INFARCTELE MEZENCEFALICE : 1) *Infarctele de zonă mediană* (6 cazuri : 4 cu sindrom Kestenbaum la debut, şi cu evoluţie spre comă şi 2 cu M.A. la debut şi evoluţie tot spre comă) s-au caracterizat prin importante modificări E.E.G., constînd din trasee cu ritmuri theta şi delta (în majoritate simetrice). La 4 cazuri s-au

[1] La acest subcapitol au mai colaborat L. Lázár şi Mihaela Crăciun.

TABEL

Leziuni ischemice (infarcte) în teritoriul

FORME CLIKICE	TOTAL Nr. cazuri	Trasee normale	Ritmuri subalfa	Trasee plate şi desincronizate
0	1	2	3	4
I Infarcte bulbare :				
1. Laterale	3	0	1	1
2. Mediane (interolivare)	2	0	—	2
II Infarcte pontine				
1. Mediane — 2 cu stări comatoase	6	0	0	1
2. Laterale	4	0	2	0
III Infarcte bulbo-pontine				
1. Mediane	2	0	0	0
2. Laterale	4	0	0	0
IV Infarcte mezencefalice.				
1. De zonă mediană — 4 cu sindr. Kesztenbaum la debut, 2 cu mutism akinetic la debut.	6	0	0	0
2. De zonă paramediană	4	—	1	0
V Infarcte în teritoriul arterei cerebeloase superioare (cu ramolismente cerebeloase şi la majoritate şi în zonele dorsale ale punţii şi în pedunculii cerebeloşi superiori.	8	1	0	2
VI Tromboze bazilare cu infarcte în teritoriul ambelor artere cerebrale posterioare (în zonele mezencefalodiencefalice şi occipitale)5 cu come, 2 cu hipersomnie, 1 cu M.A.	8	0	0	0
VII Tromboze bazilare cu infarcte masive ponto-mezencefalice (predominente, mediane şi laterale)	6 (4 cu come, 2 cu M.A. evoluate spre comă).	0	0	0
VIII Tromboze bazilare cu infarct pontin median şi lateral.	3 (2cu hipersomnie)	0	0	0

NR. III

V.B. cu verificarea anatomică ; 87 cazuri

Trasee plate și lente	Trasee cu ritmuri theta		Trasee cu unde lente delta		FIRDA și/ sau FIDA/ C.I. R.D.A. și/sau C.I.D.A.	Descărcări de unde lente ascuțise		Descărcări de virf undă și / sau polivirf-undă		OBS.
	Sim.	Asim.	Sim.	Asim.		Sim.	Asim.	Sim.	Asim.	
5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
3	1	1	0	0	0	2	0	0	0	
0	1	1	0	0	0	0	2	0	0	
0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	4	0	0	0	1	1	1	0	
0	2	1	2	1	1	3	0	0	0	
0	0	1	0	2	0	0	2	0	0	
2	—	2 și cu edem cerebral și angajarea amigdalelor cerebeloase	1	0	1 La cazurile de angajare a amigdalelor cerebeloase.	1	0	1	0	
0	0	0	3	5	2	3	4	0	1	
0	0	1	2	3	1	1	2	0	0	
0	0	0	3	0	0	1	0	0	0	

Pag. 2

0	1	2	3	4
IX Infarcte în teritoriul pediculului retro-mamilar. 1. Infarcte mezencefalo-diencefalice (pe pedicului retro-mamilar anterior și posterior).	7 (5 cu comă, 1 cu stupoare, 1 cu M.A.)	0	0	0
2. Infracte în teritoriul arterei talamo-perforate.	5 (2 talamice, 3 talamice și hipotalamice în fluture, cu come).	0	0	0
3. Infarcte pe teritoriul arterei paramediane talamo-subtalamice posterioare a lui Percheron, cu ramolismente în fluture(cu M.A., hipersomnice, sindrom talamic și tulburări cardio-vasculare și respiratorii)	2	0	0	0
X Ramolismente „risipite" bulbo-ponto-mezencefalo-cerebeloase.	3	0	0	0
XI Infarcte în diversele teritorii ale arterelor cerebrale posterioare. 1. Ramolismente unilaterale în talamus și în lobul occipital.	4 (3 cu comă, 1 cu stupoare).	0	0	0
2. Ramolismente unilaterale în zonele temporo-occipitale.	3	0	0	0
3. Ramolismente corticale de fisură calcarină.	2	0	0	0
4. Ramolismente corticale în teritoriul A.C.P. (și în cîmpurile de graniță „de la cumpăna apelor").	5	0	0	0

remarcat episodice descărcări de unde lente ample, simetrice, la unul dintre ele, acestea fiind localizate pe derivațiile anterioare, luînd aspectul de F.I.R.D.A. (fig. 130).

2) *Infarctele de zonă paramediană* de asemenea s-au tradus (cu excepția unui caz) prin trasee cu ritmuri theta-delta, dar asimetrice.

continuare tabel III

5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
0	1	0	5	1	2	4	1	1	0	
2	0	0	2 (cu infarcte talamice)	1	2	2	0	0	0	
0	0	0	2	0	0	1	0	1	0	
1	0	1	0	1	0	0	1	0	0	
0	0	0	0	4	1	0	3	0	0	
0	0	3 (la regiunile temporo-occipitale)	0	0	0	0	0	0	0	
0	2 (pe regiunile occipitale)	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	5	0	0	0	0	2	0	1	

V. INFARCTELE ÎN TERITORIUL ARTEREI CEREBELOASE SUPERIOARE (cu ramolismente cerebeloase, în zonele dorsale ale punții și în pedunculii cerebeloși superiori) au realizat, în majoritate (5 cazuri) trasee normale, sau plate (ceva mai lente la 2 observații). Doar 3 cazuri cu edem cerebral și cu angajarea amigdalelor

cerebeloase au prezentat trasee cu ritmuri theta-delta. Toate aceste trei cazuri au prezentat, pe fondul acestor trasee alterate, bufeuri de descărcări de unde lente de diverse configurații : fie cu aspect de F.I.D.A., fie cu unde lente ascuțite, bilaterale, sincrone și simetrice, realizînd chiar aspecte de polivîrf-unde ample.

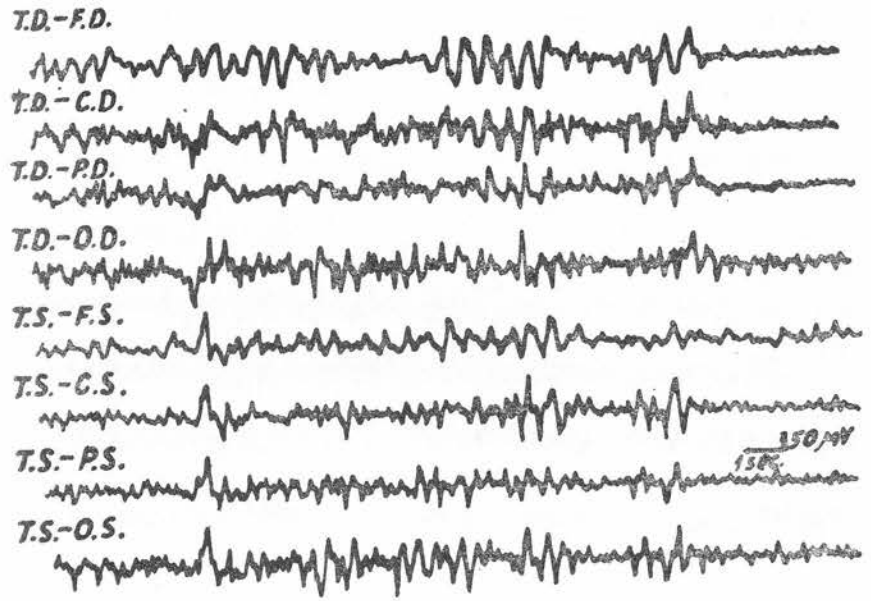


Fig. 130 — Bolnavul H. I., de 57 de ani. Dg. Infarct mezencefalic de zonă mediană cu sindrom Kestenbaum. *(Explicații în text).*

VI. TROMBOZELE BAZILARE CU INFARCTE extinse în teritoriul ambelor A.C.P. (8 cazuri) au realizat ramolismente în zonele corespunzătoare mezencefalo-diencefalice și occipitale. Din punct de vedere clinic, toate s-au caracterizat prin tablouri grave, incluzînd și tulburări de conștiință (5 cazuri cu come, 2 bolnavi cu hipersomnie și un alt caz cu M.A. transformat în comă letală). După cum s-a relatat și în cap. 7, toate cele 8 cazuri au prezentat trasee profund alterate, cu ritmuri delta ample (simetrice sau asimetrice), pe care surveneau bufeuri de F.I.R.D.A. și F.I.D.A., la 2 cazuri, de descărcări de unde lente ample difuze la 7 cazuri (fig. 131), iar la unul dintre acestea, descărcările sus-amintite realizau pe alocuri „pattern"-uri, de vîrf-undă de 1—3 c/sec.

VII. TROMBOZELE BAZILARE CU INFARCTE MASIVE PONTO-MEZENCEFALICE (6 cazuri) au realizat ramolismente îndeosebi de calotă, mediane și laterale. Și acestea au prezentat tablouri clinice grave, inclusiv tulburări de conștiință : 4 cazuri cu

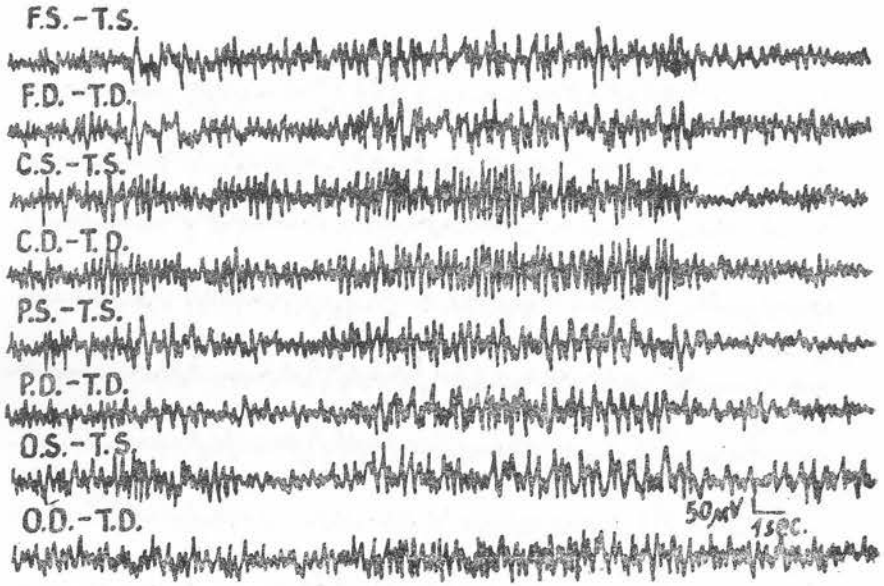


Fig. 131 — Bolnava C. F., 45 de ani. Dg. Tromboză bazilară cu infarct extins în teritoriul ambelor artere cerebrale posterioare, cu ramolismente multiple mezencefalo-diencefalice și occipitale. *(Explicații în text).*

come și 2 bolnavi cu M.A. cu evoluție spre comă. Un singur caz cu M.A. a avut trasee cu ritmuri theta asimetrice. Celelalte cinci cazuri au prezentat trasee extrem de alterate, cu unde delta ample, foarte lente, de obicei asimetrice, la majoritatea acestora apărînd, pe acest fond, descărcări de unde lente foarte ample, fie cu predominanță pe regiunile anterioare fronto-centrale (F.I.R.D.A. și/sau F.I.D.A.), fie pe toate derivațiile, luînd alura unor descărcări periodice, pseudo-ritmice, de tip epileptic (Fig. 132).

VIII. TROMBOZELE BAZILARE CU INFARCT PONTIN MEDIAN ȘI LATERAL (3 cazuri, din care două cu hipersomnie) au prezentat, ca și cazurile din lotul precedent, trasee extrem de alterate, cu ritmuri delta, pe care se suprapuneau, la un caz, descărcări periodice, pseudo-ritmice de unde lente ascuțite, bilaterale, sincrone și simetrice.

IX. INFARCTE ÎN TERITORIUL PEDICULULUI RETRO-MAMILAR. Cele 14 cazuri au fost incluse în trei grupe, după topografia leziunilor morfologice.

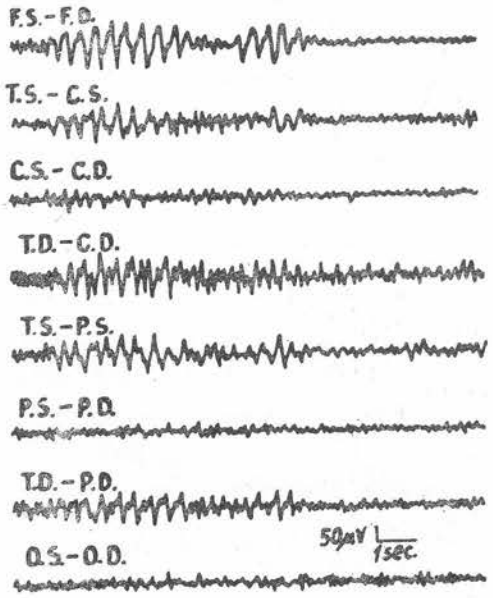


Fig. 132 — Bolnavul F. V., 51 de ani. Dg. Tromboză bazilară cu infarct masiv ponto-mezencefalic *(Explicații în text).*

1) *Infarctele mezencefalo-diencefalice (de pedicul retro-mamilar anterior și posterior).* Toate cele 7 cazuri au prezentat, în contextul clinic și tulburări de conștiință : come profunde la 5 bolnavi, stare de stupoare la un caz și M.A. la ultimul bolnav. Anomaiile EEG au fost extrem de grave, asemănătoare de altfel cu trombozele bazilare cu afectarea irigației în ambele ACP (grupul VI) : trasee cu unde delta foarte lente bilaterale, de obicei simetrice (la un singur caz asimetrice) și la un singur bolnav, trasee cu unde theta simetrice. La toate cazurile, pe aceste fonduri lente delta, apăreau descărcări periodice, pseudoritmice, de unde lente, fie difuze, simetrice, realizînd aspecte de tip „epileptic" (unde lente ascuțite, sau vîrf-unde foarte lente), fie predominente pe regiunile fronto-centrale (cu configurații F.I.R.D.A. și/sau F.I.D.A.).

2) *Infarctele în teritoriul arterei talamo-perforate* (5 cazuri). Atragem atenția că tablourile clinico-electrografice sînt net diferite în funcție de extinderea infarctului. Astfel, infarctele exclusiv talamice (2 cazuri) s-au tradus doar prin sindromul talamic binecu-

noscut, fără tulburări de conştiinţă şi fără importante modificări EEG, constînd doar din trasee plate, dar lente (la un caz, însă, cu survenirea periodică, a unor activităţi de tipul undelor lente ascuţite, cvasi-simetrice). În schimb infarctele „în fluture", interesînd în acelaşi timp structurile talamice, subtalamice şi hipotalamice (3 cazuri), s-au tradus clinic prin come şi mari tulburări vegetative, iar electrografic, prin trasee cu ritmuri delta (simetrice la 2 cazuri şi uşor asimetrice la un singur bolnav), pe care surveneau descărcări periodice F.I.R.D.A. la 2 bolnavi şi de unde foarte lente ascuţite hipersincrone, simetrice, dar difuze (pe toate derivaţiile) la un alt bolnav (fig. 133).

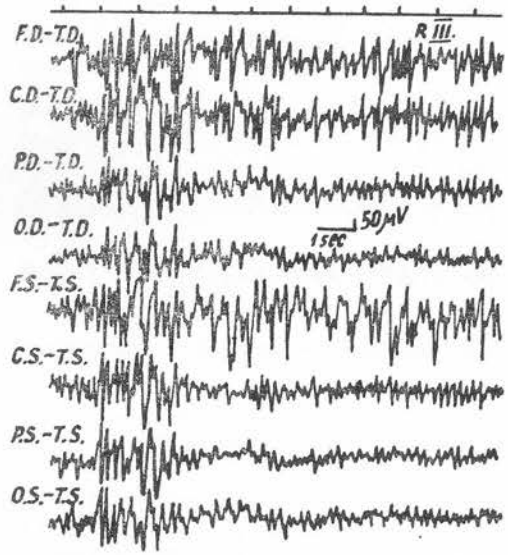


Fig. 133 — Înregistrarea EEG la un bolnav *(I. T., 66 ani)* cu infarct „în fluture", interesînd structurile talamice, subtalamice şi hipotalamice. *(Explicaţii în text).*

3) *Infarctele din teritoriul arterei paramediane talamo-subtalamice posterioare a lui Percheron* (2 cazuri) au realizat, din punct de vedere morfologic, ramolismente „în fluture" talamo-subtalamice. Din punct de vedere clinic s-au tradus prin hipersomnii şi M.A., prin sindroame talamice duble şi prin mari tulburări vegetative. Din punct de vedere electrografic, ambele cazuri s-au tradus prin trasee EEG cu unde delta lente, pe care surveneau periodice descărcări pseudoritmice de unde foarte lente, hipersincrone, de alură „epileptică" (cu schiţă de vîrf-undă de 0,5—2 c/sec.).

X. RAMOLISMENTELE „RISIPITE" BULBO-PONTO-MEZENCEFALO-CEREBELOASE, în aparenţă nesistematizate (3 cazuri) s-au tradus clinic prin simptome extinse de leziune a acestor multiple structuri, iar EEG, prin trasee lente theta-delta, de obicei plate, cu episodice descărcări de unde lente asimetrice (în basculă).

XI. INFARCTELE ÎN DIVERSELE TERITORII ALE ARTERELOR CEREBRALE POSTERIOARE (14 cazuri) au realizat tablouri diferenţiate morfoclinice şi electrografice, în funcţie de topografia leziunilor, după cum urmează :

1) *Ramolismente unilaterale talamice şi în lobul occipital.* Este vorba de patru cazuri, toate evoluînd cu tulburări de conştiinţă (trei cu come şi unul cu o stare stuporoasă, hemianopsie şi hemiataxie). Toate cele patru cazuri au prezentat trasee cu ritmuri delta cu mare asimetrie, la unul dintre acestea survenind, pe fondul disritmiei lente asimetrice, descărcări periodice de tip F.I.R.D.A. şi F.I.D.A.

2) *Ramolismente unilaterale în zonele temporo-occipitale* (3 cazuri) nu s-au tradus decît prin activităţi theta pe regiunea temporo-occipitală-ipsilaterală, cu rapsodice transmiteri şi pe zonele omoloage controlaterale.

3) *Ramolismente corticale de fisură calcarină* (2 cazuri) au realizat activităţi EEG theta pe regiunile occipitale (bilateral), cu asimetrie în favoarea emisferului ipsilateral leziunii morfologice.

4) *Ramolismente corticale în cîmpurile de graniţă „de la cumpăna apelor"* (5 cazuri) s-au tradus prin trasee cu activităţi theta destul de ample pe regiunile temporale, temporo-occipitale sau parieto-temporale ipsilaterale leziunii morfologice, cu episodice transmiteri şi pe zonele omoloage controlaterale. La trei dintre acestea apăreau descărcări ample, hipersincrone, de unde lente ascuţite, unde lente în pantă abruptă şi chiar de complexe vîrf-undă de tip epileptic pe regiunile temporale corespunzătoare leziunii.

8.6.4.2. **Hemoragii :** 27 de cazuri (tabel IV)

I. HEMORAGII BULBARE. Hemoragiile bulbare (4 cazuri), în pofida tabloului clinic grav, nu s-au tradus decît prin mici modificări EEG (trasee plate, ritmuri subalfa, sau chiar trasee normale).

II. HEMORAGIILE PONTINE ÎN CALOTĂ (3 cazuri) au realizat, toate, trasee plate, desincronizate, fără alte anomalii.

III. HEMORAGIILE PONTO-MEZENCEFALICE (6 cazuri) s-au tradus prin modificări EEG diferenţiate în funcţie de sediul hemoragiei :

1) Cele mediane din calota ponto-mezencefalică (4 cazuri) au produs la majoritatea cazurilor (3 observaţii) anomalii din banda delta, simetrice, doar un bolnav prezentînd trasee plate, dar lente. La toate cele patru observaţii au apărut, în mod episodic, de mani-

TABEL NR

Hemoragii în teritoriul V.B

Forme clinice	Total nr. de cazuri	Trasee normale	Ritmuri subalfa	Trasee plate şi desincronizate
I Hemoragii bulbare				
1. Prodominent mediane	2	0	1	1
2. Predominent laterale	2	1	0	0
II Hemoragii pontine				
1. mediane (în calotă)	2	0	0	2
2. laterale (în calotă)	1	0	0	1
III Hemoragii ponto-mezencefalice.				
1. mediane	4	0	0	0
2. laterale	2	0	0	0
IV Hemoragii mezencefalice (mediane)	3	0	0	0
V Hemoragii talamice	2	0	0	0
VI Hemoragii masive diencefalice (talamus, subtalamus, hipotalamus).	4	0	0	0
VII Hemoragii masive, mezencefalo-diencefalice.	2	0	1	0
VIII Hemoragii cerebeloase.	3 (2 cu edem şi angajare a amigdalelor cerebeloase).	0	1	0

eră pseudoritmică, bufeuri de descărcări de unde lente hipersincrone, fie cu dispoziţie anterioară la 1 caz (aspect de F.I.R.D.A. şi F.I.D.A.), fie cu repartiţie simetrică pe toate derivaţiile.

2) Cele laterale de calotă ponto-mezencefalică (2 cazuri) s-au tradus prin anomalii EEG mai mici (trasee plate şi ritmuri theta simetrice, de mică amplitudine).

IV. HEMORAGIILE MEZENCEFALICE, toate situate median, în calotă (3 cazuri) s-au tradus prin trasee EEG extrem de alterate, cu ritmuri delta, simetrice, sau discret asimetrice. La cele trei cazuri, pe aceste trasee de fond lente, surveneau descărcări periodice, pseudoritmice, de unde foarte lente, hipersincrone, configurînd fie as-

IV

cu verificare anatomică; 27 cazuri

Trasee plate şi lente	Trasee cu ritmuri theta		Trasee cu unde lente delta		FIRDA şi/sau C.I.R.D.A. şi/sau C.I.D.A.	Descărcări de unde lente ascuţite		Descărcări de vîrf-undă şi/sau polivîrf-undă		Obs.
	Sim.	Asim.	Sim.	Asim.		Sim.	Asim.	Sim.	Asim.	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
1	0	0	3	0	1	3	0	0	0	
1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	2	1	1	1	0	1	0	
0	1	0	1	0	1	0	0	1	0	
1	0	0	2	1	2	1	1	0	0	
1	0	0	1	0	1	0	0	1	0	
1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	

pecte de F.I.R.D.A. şi F.I.D.A. (1 caz), fie aspecte de descărcări de unde lente şi vîrf-unde lente de 0,5—2 c/s., de alură pseudoepileptică (două observaţii).

V. HEMORAGIILE TALAMICE (cu interesarea zonelor mediane, paramediane şi intralaminare) s-au tradus, la ambele cazuri selecţionate de noi, prin activităţi lente theta-delta simetrice (deşi hemoragiile erau localizate unilateral) şi prin anomalii de tip F.I.R.D.A. de o remarcabilă ritmicitate la un bolnav.

VI. HEMORAGIILE MASIVE DIENCEFALICE (TALAMUS, SUBTALAMUS ŞI HIPOTALAMUS) s-au tradus, la 3 din cele 4 cazuri din studiul nostru, prin trasee extrem de alterate, cu rit-

muri delta, simetrice sau asimetrice şi prin trasee lente plate la un singur caz. La toate cele patru cazuri am remarcat survenirea periodică, ritmică sau pseudoritmică, pe traseul de fond iniţial alterat, de bufeuri de descărcări hipersincrone de unde foarte lente, fie exclusiv sau cu netă predominenţă pe regiunile fronto-centrale (F.I.R.D.A., F.I.D.A., C.I.R.D.A. şi/sau C.I.D.A.), fie difuze, pe toate derivaţiile, simetrice (sau discret asimetrice), cu durate de 3—12 c/sec., de alura descărcărilor din crizele epileptice centrencefalice.

VII. HEMORAGII MASIVE MEZENCEFALO-DIENCEFALICE (2 cazuri). La un caz tabloul EEG a fost identic cu observaţiile din grupul anterior (traseu de fond lent, delta, cu apariţia periodică, pseudoritmică, de descărcări hipersincrone de tipul F.I.R.D.A., F.I.D.A., C.I.R.D.A. şi C.I.D.A.). În schimb, la un alt bolnav s-au remarcat trasee foarte plate şi lente (din banda theta).

VIII. HEMORAGII CEREBELOASE (3 cazuri). La un caz s-au evidenţiat activităţi electrografice cvasinormale (cu ritmuri subalfa posterioare). În schimb, la celelalte două cazuri, care prezentaseră şi edem cerebral şi angajarea amigdalelor cerebeloase, s-au evidenţiat anomalii mai mari : trasee plate şi lente (theta) la un bolnav ; trasee lente, delta, simetrice, cu apariţia de descărcări de tip F.I.R.D.A., F.I.D.A. şi C.I.D.A., la celălalt bolnav (deci o comportare electrografică asemănătoare cu cazurile cu hemoragii mezencefalo-diencefalice).

CAPITOLUL 9

ALTE METODE DE INVESTIGAŢII ÎN BOLILE VASCULARE DIN SISTEMUL VERTEBRO-BAZILAR

9.1. Tomografia computerizată (EMI-Scanner)

Tomografia computerizată sau tomodensitometria axială transversă constituie o nouă metodă de examen introdusă în practica radiologică a craniului de către Hounsfield (526) şi Ambrose (31), metodă realizată de autori în 1972 după descrierea unui sistem permiţînd aprecierea elementelor cerebrale pe baza variaţiilor de radiodensitate de către Oldendorf (908) şi ideea sugerată în acest sens de Cormack (218).

Denumirea de EMI-Scanner a aparatului reprezintă iniţialele societăţii care l-a fabricat (EMI = Electrical Musical Instruments) asociat cu cuvîntul Scanner care înseamnă baleajul tomografic repetat.

Tehnică de radiodiagnostic în explorarea creierului uman EMI-Scanner dă posibilitatea analizei unui oarecare număr de proprietăţi fizice a ţesutului cerebral sănătos şi patologic cu posibilitatea formării şi reconstrucţiei imaginii.

Radiografia craniană simplă nu poate realiza imagini ale ţesutului cerebral, ţesuturile moi ale organismului prezentînd un coeficient de absorbţie variind în jurul cifrei de 4%. Tehnicile radiologice convenţionale utilizînd filme fotografice sînt insuficiente să înregistreze toate informaţiile ţesutului cerebral dat fiind pierderile acestora de peste 90%.

Folosind detectori foarte sensibili, în locul filmelor se realizează prin înregistrarea tomografică toate informaţiile pierdute prin metodele filmelor simple. În felul acesta imaginea obţinută apare ca o veritabilă secţiune anatomică transvers-orizontală a creierului.

Aparatul este alcătuit dintr-un generator de raze X, în care ecranul radiologic convenţional sau filmul fotografic din partea opusă tubului este înlocuit printr-un cristal de iodură de Na asociat cu un fotomultiplicator şi ordinator care contribuie la formarea imaginii (185).

Generatorul de raze X este alcătuit dintr-un tub cu putere mare de 4000 W care funcționează de obicei la 133 kV, cu o intensitate de 28,5 mA și emite radiații cu un spectru larg, neomogen și care este filtrat prin „blocul omogenizator", bloc care are și rolul de imobilizare a pacientului în timpul efectuării tomografiei și măsurătorilor.

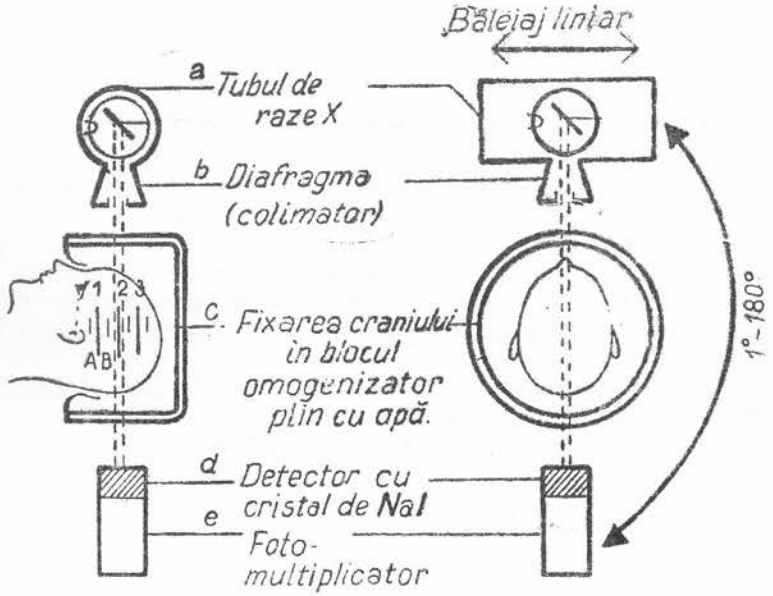


Fig. 134 — Generator de raze X, cu care se face tomografia și detectorul. *(După Chișleag, 1977).*

Fotomultiplicatorul transformă energia luminoasă emisă de cristalul de iodură de Na într-un fotoelectron prin intermediul unei fotocatode și amplifică acest flux de electroni în așa fel, încît să se obțină un curent măsurabil, realizîndu-se astfel o sensibilitate de 100 ori mai mare a „receptorului" față de filmul radiologic convențional (684).

Ordinatorul analizează absorbția razelor X în structurile moi din craniu în raport cu greutatea lor atomică și de densitatea lor, tomografia computerizată înregistrînd integral sector cu sector realizîndu-se 240 măsurători de absorbție-transmisii într-un sector cerebral.

Sistemul tomografic deplasîndu-se treaptă cu treaptă (a cîte 1° pentru EMI-Scanner și 2° de Sireton) realizează după o rotație

de 180° pînă la 43200 măsuri densimetrice. Fiecare secțiune (180 baleaje) cu ocazia căreia se fac două înregistrări, necesită un timp de 5'; examenul complet durează 20'—30', interval ce reprezintă și timpul calculatorului de a socoti numărul mare de măsurători pe cele 6 secțiuni, motiv pentru care metoda mai este denumită tonometrie, tomodensitometrie.

Rolul ordinatorului este de reconstrucția imaginii-secțiune pe un document grafic, în valori digitale (numerice), cifre ce reprezintă coeficienți de absorbție. Aceste valori digitale sînt transformate cu ajutorul unor convertizori digitali-analogi în semnale de imagine cu care se elaborează o imagine tomografică în semnale video pe osciloscop sau pe ecranul de televiziune, termodensitoscopie. În imaginea tomografică, elaborată pe ecranul catodic (osciloscop), variațiile densitometrice sînt ilustrate optic după modul dife-

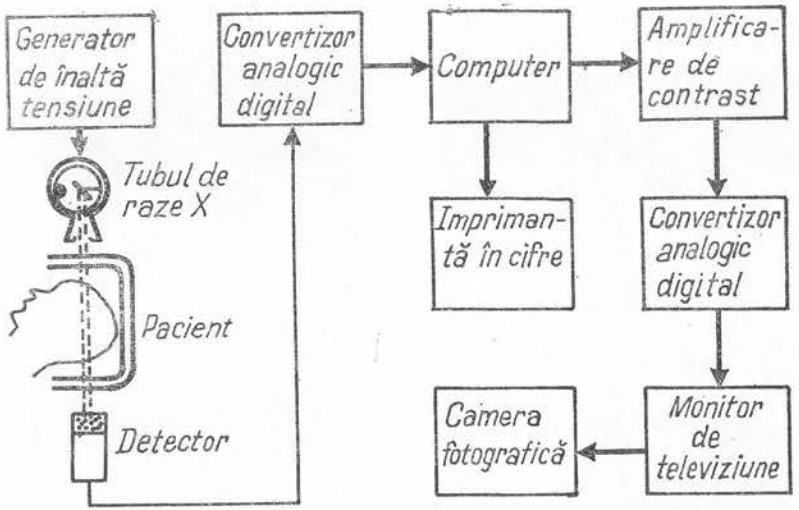


Fig. 135 — Schema sinoptică cu principiile funcționării instalației computerizate: pe baza măsurătorilor atenuării fascicolului de raze X, ordinatorul calculează și stabilește o matrice cu coeficient de atenuare, care este convertită în imagine de televiziune, înregistrată pe film fotografic sau bandă magnetică. *(După Chișleag, 1977).*

rit de selecție, ori sînt înregistrate pe film fotografic sau bandă magnetică, în ultimul timp pe filmul radiologic standard.

În explorarea standard a craniului se folosesc 6 secțiuni tomografice de 8 pînă la 13 mm pentru care este necesară o doză de

1—2,5 R, fascicolul de raze fiind foarte îngust „cît un creion" și filtrat printr-un strat de apă de cîțiva centimetri grosime situat într-un recipient de material plastic în jurul capului pacientului fapt care protejează pacientul de acțiunea nocivă a radiației, doza de radiații care ajung în centrul craniului sînt de numai 0,2 R (708).

Cu ajutorul aparatului EMI-Scanner se pot vizualiza : craniul osos, creierul (scoarța, substanța albă și nucleii bazali), ventriculii și spațiile subarahnoidiene cu cisternele, globii oculari și nervii optici. Dat fiind structurile osoase mai dense din regiunile orbitelor, a selei turcești, a stîncilor și din fosa posterioară, formațiile nervoase din vecinătatea bazei și fosei posterioare sînt mai puțin vizibile, imaginile fiind bruiate de aceste formațiuni osoase.

Reglajul de contrast determină apariția substanței gri în alb, substanța albă în gri degradat, ventriculii și alte spații lichidiene în negru, plexurile coroide și glanda pinială (bogate în depozite calcare) în alb clar (686).

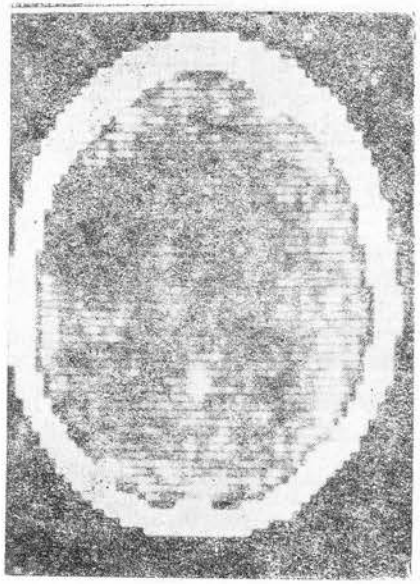


Fig. 136 — Glioblastom *(astrocytoma grade III). (După David și Barry, 1974).*

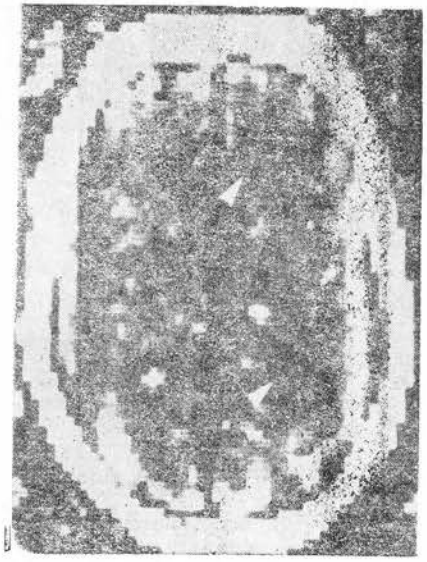


Fig. 137 — Metastaze cerebrale frontal și parietal drept. Plexul coroid calcificat și deplasat anterior *(După David și Barry, 1974)*

Imaginile creierului patologic apar cu modificări ale leziunii în raport de natura procesului patologic și puterea de absorbție a

procesului respectiv. Astfel procese patologice cum ar fi metastaze, astrocitoamele, meningioamele, ependioamele, ologodendoglioame, calcificări care întovărășesc unele angioame, anevrisme etc., avînd o putere de absorbție crescută apar mai clar pe imaginea finală.

Procesele patologice cu putere scăzută de absorbție cum sînt leziunile destructive ale țesutului cerebral (infarcte, necroze, formațiuni chistice) și edemul, dau un aspect sumbru al imaginii.

Hemoragiile cerebrale dau aspect caracteristic dat fiind diferența de absorbție al focarului hemoragic (cu o putere de absorbție crescută) față de edemul din jur cu o putere de absorbție mai slabă.

Fig. 138 — Astrocitom hemoragic în fosa posterioară întins de la vermis în emisferul cerebelos stîng. *(După David și Barry 1974).*

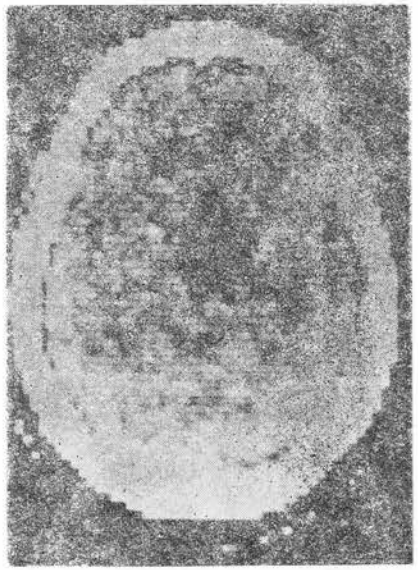


Fig. 139 — Chist craniofaringiom sau chist epidermoid extins în hipotalamus *(După David și Barry, 1974).*

În general procesele vasculare cerebrale sînt bine vizualizate atît extravazatul sanguin cît și infarctul, în schimb nu se pune în evidență ruptura unui anevrism sau artera obturată. Acest fapt se explică prin contrastul mai mare al procesului hemoragic față de substanța cerebrală care are un indice de absorbție al razelor X mult mai scăzut la fel ca și al sîngelui circulant din vase. Este de remarcat de asemenea că absorbția sîngelui față de razele X este mai

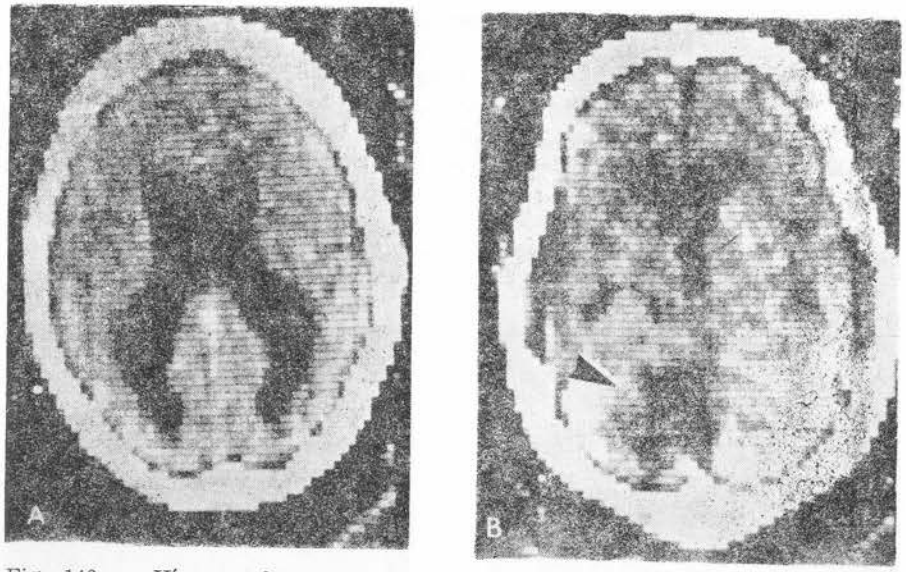


Fig. 140 — Hemangioblastom cerebelos. A. Hidrocefalée. B. Hemangioblastrom emisferic stîng *(După David și Barry, 1974)*.

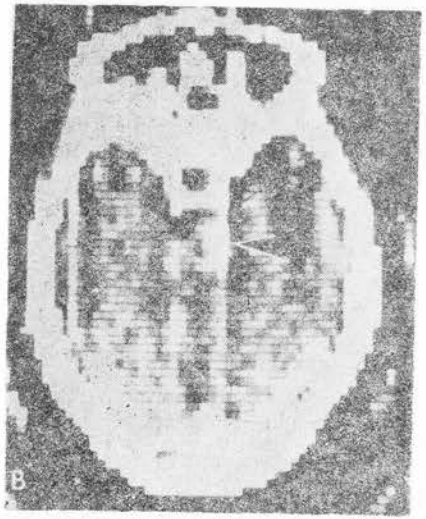


Fig. 141 — Anevrism în clenoidiană posterioară dreaptă *(După David și Barry, 1974)*.

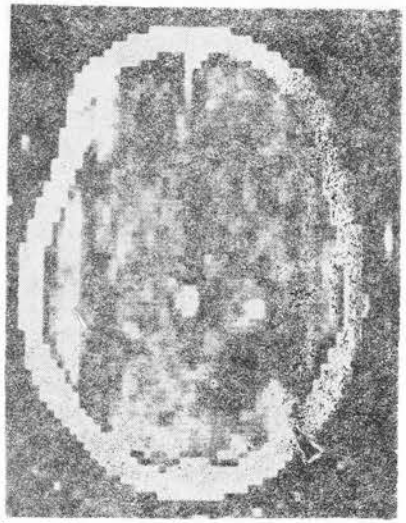


Fig. 142 — Malformație arterio-venoasă situată în regiunea polului occipital drept *(După David și Barry, 1974)*.

mare în stadiul acut al hematomului decît în stadiul cronic cînd globulele roșii dispar.

Fig. 143 — Asociere EMI-Scanner + substanță de contrast. Hemoragie cerebrală veche — cu hemiplegie. În focarul de hemoragie s-au dezvoltat sechele chistice și un hemangiom voluminos, în care pătrunde substanța de contrast și-l opacifiază. *(După Chișleag, 1977)*.

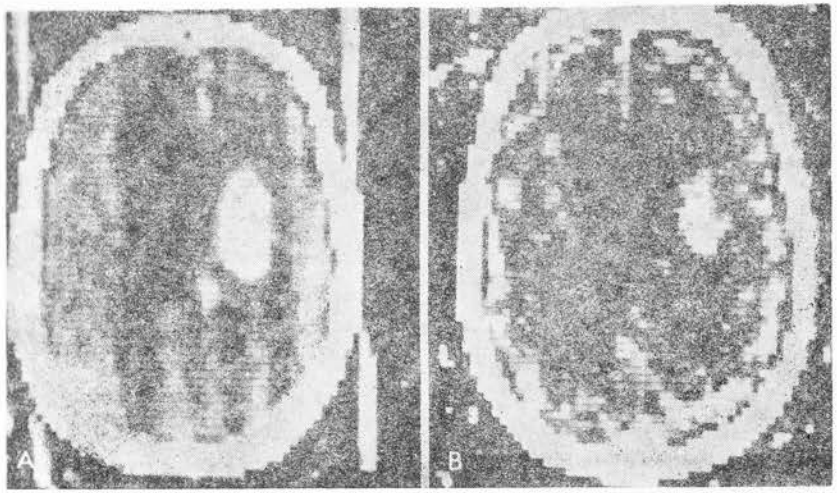


Fig. 144 — A. Hemoragie emisferică dreaptă în regiunea nucleilor cenușii. B. Același caz după 2 săptămîni. *(După David și Barry, 1974)*

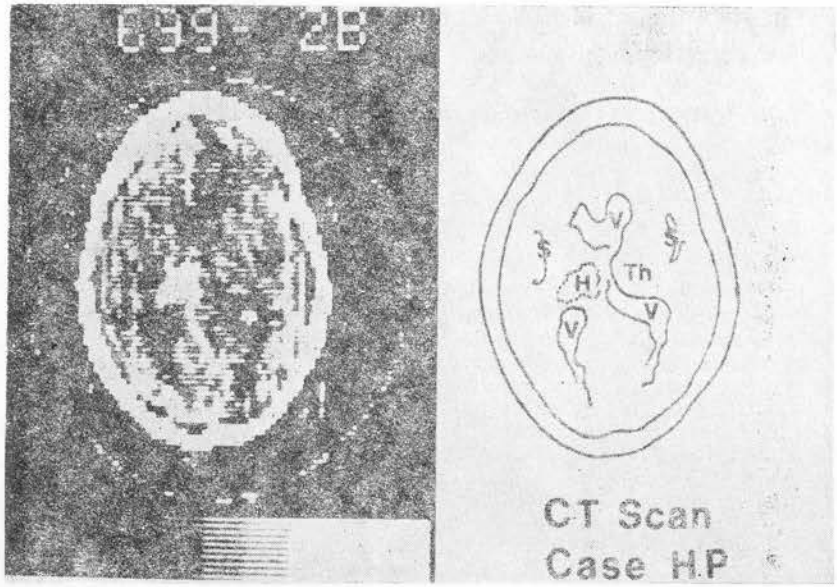


Fig. 145 — Hemoragie talamică stîngă. *(După Morh și colab. 1975)*

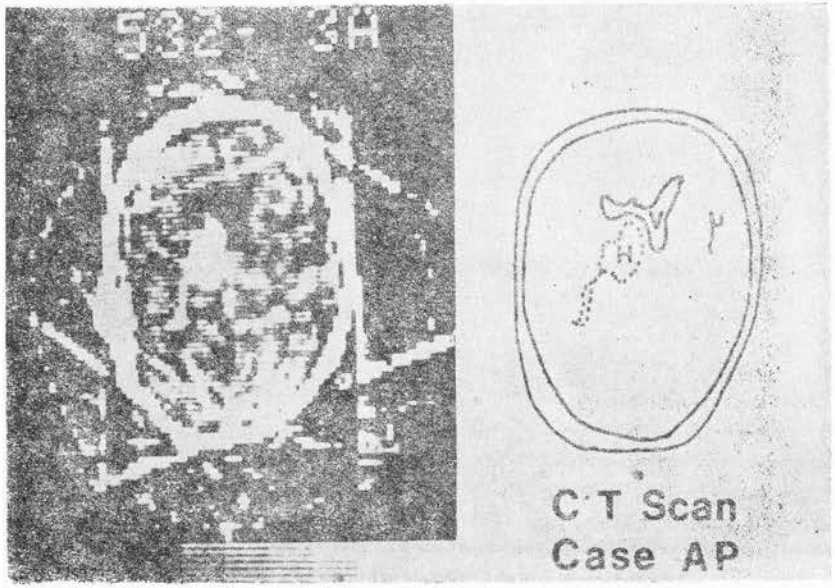


Fig. 146 — Hemoragie talamică stîngă. *(După Morh și colab. 1975).*

Deși procese cerebro-vasculare în sistemul vertebro-bazilar sînt mai greu de evidențiat prin metoda tomografică, totuși printr-o experiență în acest domeniu s-a reușit să se obțină imagini computerizate cu mare rol în precizarea diagnosticului acestor procese.

Hematomul subdural, care are o slabă diferență de densitate față de țesutul cerebral este deseori recunoscut ca o neoformație, totuși o experiență în utilizarea metodei tomografice facilitează diagnosticul acestui proces intracranian.

Subliniem importanța tomografiei computerizate în diagnosticul leziunii vasculare cerebrale în precizarea naturii de tip hemoragic sau infarct în localizarea și întinderea procesului lezional precum și al edemului perifocal (231, 244). De remarcat în același timp apre-

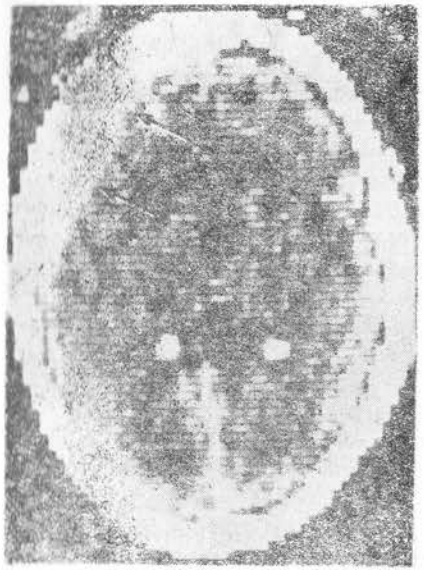


Fig. 147 — Hematom subdural ; regiunea parietală stîngă *(După David și Barry, 1974).*

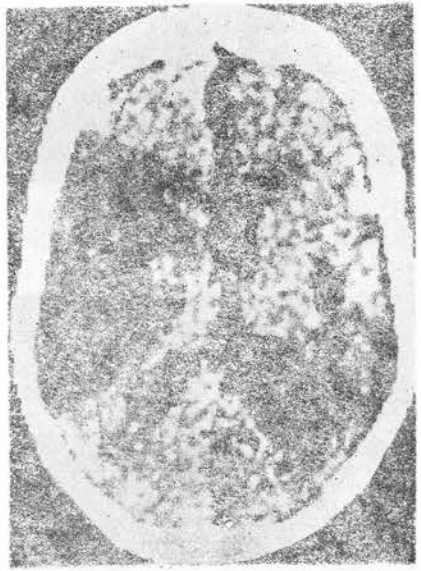


Fig. 148 — Infarct acut stîng în domeniul arterei cerebrale mijlocii și infarct vechi în domeniul arterei cerebrale mijlocii drepte. *(După David și Barry, 1974).*

cierea evoluției focarului vascular. În acest sens precizările aduse la lucrările lui Caillé și colab. (156) arată necesitatea urmăririi prin examene tomografice computerizate succesive a accidentelor vasculare cerebrale. În același timp autorii arată posibilitatea evidențierii

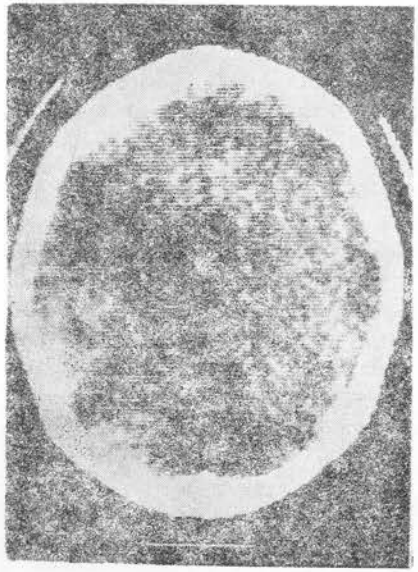


Fig. 149 — Ramolisment hemoragic sylvian sting. *(După Caillé și colab. 1976).*

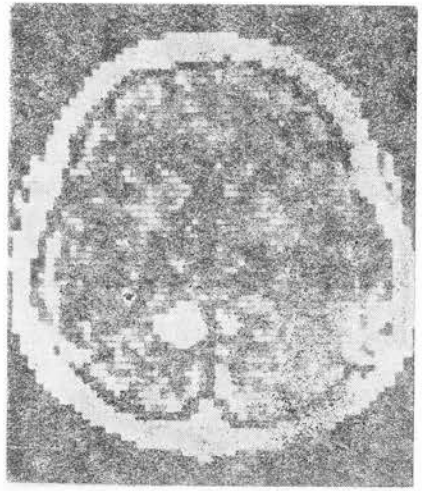


Fig. 150 — Hematom cerebelos paramedian stg. *(După New, 1974)*

Fig. 151 — Edem al trunchiului cerebral după anevrism al arterei bazilare. *(După David și Barry, 1974).*

infarctelor hemoragice precum și aspectele pe care le îmbracă atacul ischemic tranzitoriu.

În sporirea contrastelor lezionale se folosesc metode asociate EMI-Scanner și injectarea unei substanțe iodate de contrast iodotalamat de Na, (sub formă de Telebrix 380, Urovison) care impregnează structurile patologice (32).

În executarea corectă a imaginilor și a interpretării juste este necesară cooperarea bolnavului ținînd seama că fiecare serie necesită imobilizarea bolnavului timp de 4' care este greu de suportat de copii și bolnavii confuzi și agitați.

Metoda tomografiei axiale computerizată reprezintă în prezent una din cele mai importante explorări în diagnosticul neuroradiologic care conferă o vizualizare aproape caracteristică a organului examinat cu posibilități de apreciere a naturii lezionale fiind în același timp complet lipsită de riscuri față de metodele radiologice convenționale care după cum știm dau relații indirecte asupra procesului patologic cerebral.

Tomodensitometria în continuă perfecționare cîștigă din ce în ce mai mult terenul limitînd așa cum afirmă unii autori, indicațiile angiografice cu 40% a pneumoencefalografiei 80—90%.

Se apreciază că tomografia axială computerizată s-a impus ca o nouă eră în radiodiagnostic, constituind procesul cel mai important în radiologie de la descoperirea razelor X, cu extindere pentru radiodiagnosticul și a altor organe (154, 204, 348, 349).

De la introducerea în practica curentă a tomografiei axiale computerizată o serie de cercetători aduc contribuții importante în diagnosticul unor afecțiuni cerebrale cu ajutorul acestei metode (69, 243, 276, 404, 865, 880, 881, 963, 1100, 1138).

Lecaque și colab. (678) prezintă un studiu tomografic computerizat al creierului pe nouă secțiuni anatomice de 10 mm grosime pentru comparație, arătînd necesitatea cunoașterii corespondenței secțiunilor prin cele două metode pentru interpretarea corectă a leziunii și situarea ei topografică.

Greitz și Hidmarsh (444) propun metoda de examinare a L.C.R. prin tomografie tratată prin ordinator folosind o slabă concentrație a unei soluții de contrast hidrosolubil.

O serie de autori aduc îmbunătățiri ale metodei : Constant și colab. (207) precizează incidența semi-axială pe care o consideră ca un compliment indispensabil al incidenței axiale pentru stabilirea unui reperaj tomografic mai precis al structurilor normale și patologice la nivelul encefalului, bazei craniului și al masivului facial.

Termenul de „Computed tomography" (tomografie calculată) consacrat după lucrarea lui New și colab. (881) arată aspectul „recalculat" al imaginii tomografice.

Raybaud și colab. (1057) folosesc termenul de „tomografie prin reconstrucție" care pare mai descriptiv și specific principiului metodei în raport cu acel de tomografie cu ordinator.

Îmbunătățirea aparaturii de la aparatul prezentat de Hounsfield (526) pînă la tipul EMI-Scanner CT 1010 (Hill—504) permite studiul datelor și stocajul lor în condiții optime și în același timp simplificarea operațiilor și ameliorarea graduală a confortului bolnavului.

9.2. Angiografia vertebrală

Datorită rolului deosebit de important pe care îl are SVB în vascularizația encefalului, precum și în diferitele afecțiuni ale acestuia, cu deosebire a formațiunilor din fosa posterioară, studiul angiografic al acestui sistem arterial se impunea.

Ideea angiografiei vertebrale a avut-o Mouchet și Escande în 1911 (860), efectuînd angiografii vertebrale pe cadavre cu miniu în suspensie în esență de terebentină. Mai tîrziu, în 1933 E. Moniz realizează prima angiografie vertebrală pe viu, descriind astfel prima metodă care permite a obține opacifierea sistemului arterial vertebro-bazilar și raportează primele rezultate (848, 849, 850).

Angiografia vertebrală și-a ocupat mai anevoios locul ei în practica curentă, datorită unor dificultăți :

— ridică probleme tehnice mai grele decît angiografia carotidiană, artera vertebrală fiind cu mult mai greu accesibilă decît artera carotidă primitivă sau internă ;

— trunchiul bazilar și ramurile sale au un traiect variabil și pune astfel probleme dificile pentru interpretarea imaginilor radiologice ;

— artera vertebrală se spasmează mai ușor decît carotida primitivă sau internă ;

— odată puncția făcută este dificil de a mișca capul pentru a obține clișee radiologice în incidențele dorite.

Aceste dificultăți sînt de luat în seamă cînd se practică puncția directă sau prin denudare a arterei vertebrale pentru angiografia vertebrală. Avînd în vedere însă noile metode de cateterizare, dificultățile de mai sus în cea mai mare parte au fost înlăturate.

Principiul angiografiei vertebrale constă în injectarea unei substanțe de contrast în artera vertebrală, care determină opacifierea la razele Röentgen a vaselor sistemului arterial vertebro-bazilar,

opacifiere ce se pune în evidență pe clișee radiologice luate în diferite incidențe.

Substanțele de contrast folosite în mod curent sînt produși mono și mai ales triiodați hidrosolubili. Dintre produșii triiodați hidrosolubili au fost utilizați : vasurix, urokon, triural, triopac, cardiografin, urografin, angiocontix, angio-contray și alții. Cel mai recent preparat din grupul acidului triiodobenzoic este Iodamina, comercializat sub numele de Uromiro. Produsul românesc Odistotonul (75%) are o compoziție chimică asemănătoare cu Uromiro și este utilizat cu succes în angiografia cerebrală. Cantitatea de substanță diferă în funcție de diferitele metode utilizate în efectuarea angiografiei vertebrale.

Înainte de a se utiliza una din substanțele de contrast trebuie să se controleze toleranța bolnavului la produsul respectiv. În această privință părerile sînt împărțite între diverși autori. De asemenea trebuie luate toate măsurile pentru tratarea declanșării unei eventuale reacții alergice.

Metodele tehnice de executare a angiografiei vertebrale se împart în trei grupe :

— metode prin descoperirea și puncționarea arterei vertebrale ;

— metode prin puncția percutană directă a arterei vertebrale sau indirectă prin puncția unei artere vecine și injectarea retrogradă a substanței de contrast ;

— metode prin cateterism.

Primul grup de metode sînt cele mai vechi și care nu se mai practică. Metodele prin puncția percutană directă a arterei vertebrale se mai folosesc în unele servicii de neurochirurgie sau neurologie putîndu-se executa atît pe cale anterioară cît și pe cale posterioară. Puncția percutană directă pe cale anterioară se poate realiza prin mai multe metode : metoda Takahashi (1231), metoda Lindgren înaltă (Lindgren Nr. 1) (703, 704, 705), (fig. 152 A), metoda Lindgren modificată de Sjögren (1173) (fig. 152 B) și altele. Dintre metodele de puncție directă pe cale posterioară amintim metoda Maslowski (756) și metoda De Marzo Dolce Ramella (274) (fig. 153). Aceste metode prin puncția percutană directă a arterei vertebrale pot înregistra eșecuri în circa 10% din cazuri datorită mai multor cauze : imposibilitatea de a palpa artera, hipoplazia arterei sau spasmul precum și datorită unor modificări osoase ale coloanei vertebrale cervicale.

În ceea ce privește metodele prin puncția percutană a unei artere vecine pot fi : metoda puncției percutane a arterei subclaviculare cu diferite variante (Schmidzu) (cit. 225, 226), Pouyanne (cit. 226, 225), Charles Dean Ray (cit. 225, 226), a arterei axilare (metoda

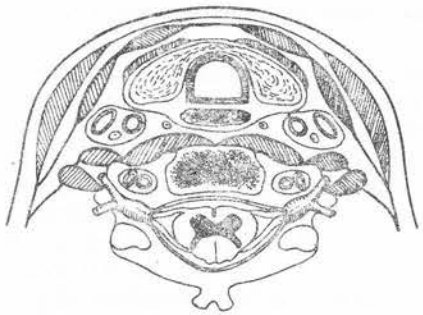


Fig. 152 — A = Secțiune transversală prin gît și puncția arterei vertebrale prin metoda Lindgren Nr. 1.

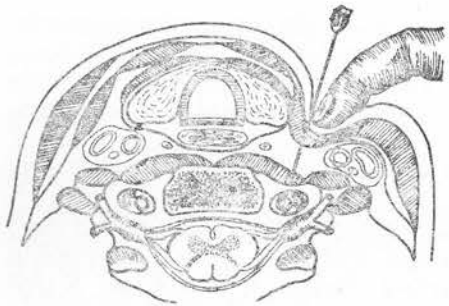
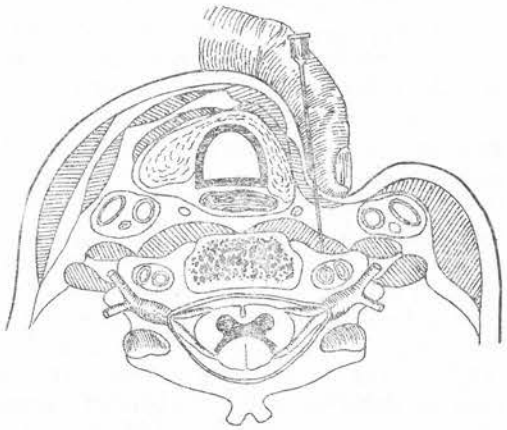


Fig. 152 — B = Secțiune transversală prin gît și puncția arterei vertebrale prin metoda Lindgren modificată Sjögren.



Roy (cit. 225, 226, 681), (fig. 154), a arterei humerale și injectarea retrogradă a substanței de contrast. Aceste metode se fac cu anestezie locală sau generală de la caz la caz.

Metodele cele mai moderne sînt cele prin cateterism cu anestezie generală, metode care necesită o aparatură și un instrumentar special. Ideea introducerii unui cateter în artera vertebrală a avut-o Radner în 1947, care a studiat pe cadavru tehnica aortografiei toracice prin cateterismul arterei radiale (1046, 1047). El a realizat prima angiografie vertebrală prin cateterismul arterei radiale în 1947 (1046) iar în 1951 publică rezultatele obținute pe 221 cazuri prin cateterizarea arterei radiale pentru efectuarea angiografiei vertebrale. Din cele 221 cazuri a avut succes în 203 cazuri (91,8%) (cit.

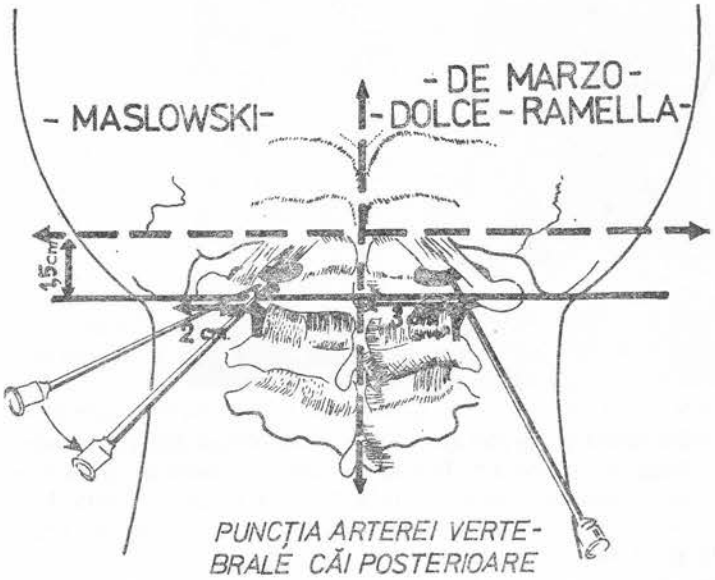


Fig. 153 — Metode de puncție percutană a arterei vertebrale pe cale posterioară.

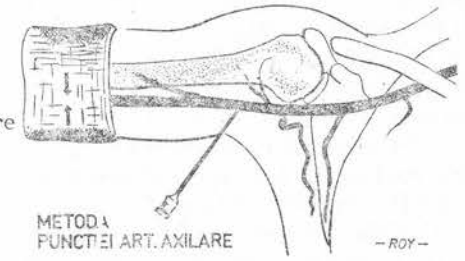


Fig. 154 — A = Puncția arterei axilare — metoda Roy *(schemă)*

225). Un alt autor Hauge (1954), din 140 cateterisme de arteră radială în scopul realizării angiografiei vertebrale, obține 138 succese (481).

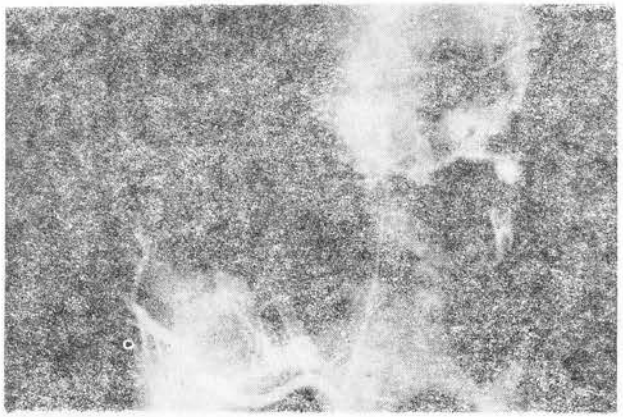


Fig. 154 — B = Angiografie vertebrală realizată prin puncția arterei axilare.

Cateterismul arterei humerale a fost făcut inițial tot de Radner (1951) (1046) cu rezultate bune. În 1962 Taielman și Scheean (cit. 225), folosesc aceeași metodă în 220 cazuri iar în 1965 Labauge și colab. comunică rezultatele obținute în 2600 cazuri efectuate pe o perioadă de 4 ani.

Angiografii vertebrale prin cateterismul arterei subclaviculare unilateral sau bilateral simultan au fost realizate de diverși autori dintre care citäm : Meyer și colab. (1960) (797), Amplatz (1962) (34) Filds, Bruetman și Weibel (1965) (336), Kaplan și Rosenbaum (1975) (164) și alții.

Ugriumov și colab. prezintă în 1966 (1258) o metodă de cateterism a arterei mamare interne în scopul efectuării angiografiei vertebrale.

În ceea ce privește metoda cateterismului arterei femurale pentru realizarea angiografiei cerebrale, aceasta își are originea din aortografia executată inițial de Seldinger în 1953 (1142). Lindgren în 1955 (706, 707) a propus o nouă tehnică derivată din metoda angiografiei renale, numită Lindgren Nr. 2, care constă în puncționarea arterei femurale, de preferință cea stîngă, cu o canulă avînd diametrul de 1,1—1,2 mm, prin care se introduce cateterul cu ser heparinat, după care se scoate canula introducîndu-se cateterul sub control radiologic pînă în artera subclaviculară stg. și aici prin injectare de cîțiva ml substanță opacă se caută sub control radioscopic

ostiumul arterei vertebrale. Odată pus în evidență ostiumul, se ajunge cu cateterul la nivelul său și se injectează 25—30 ml substanță de contrast. Mai mult se poate pătrunde prin ostium în artera vertebrală atunci cînd dorim să obținem un aspect mai clar și o opacifiere mai evidentă a tuturor ramurilor arterei vertebrale și a trunchiului bazilar cu ramurile sale.

Aceste metode prin cateterismul altor artere pentru realizarea angiografiei vertebrale, au avantajul că se pot evita spasmele pe sistemul arterial vertebro-bazilar, care uneori pot duce la interpretări eronate.

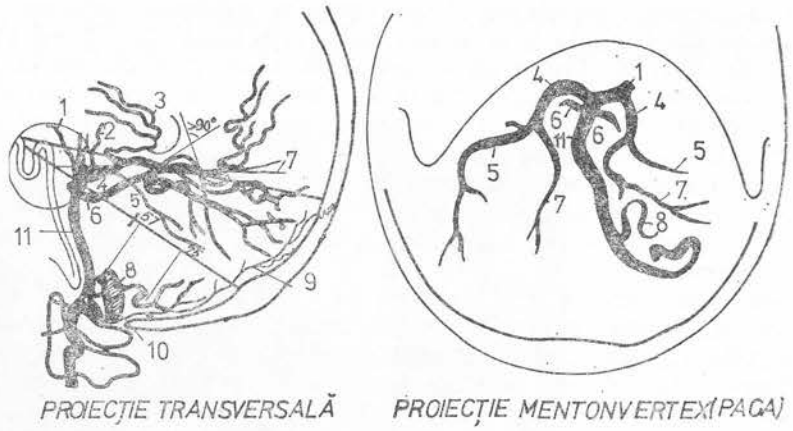
Indicațiile majore ale angiografiei vertebrale sînt în afecțiunile vasculare ale encefalului : malformații vasculare, anevrisme, boala ocluzivă, ateromatoza arterei vertebrale și a trunchiului bazilar, hemoragia subarahnoidiană după circa 10 zile de la instalare și după efectuarea angiografiei carotidiene bilaterale în scopul precizării cauzei care a determinat-o. O altă indicație a angiografiei vertebrale o constituie procesele înlocuitoare de spațiu ale fosei posterioare, precum și în cele supratentoriale cu localizare emisferică posterioară.

Angiografia vertebrală are însă și o serie de contraindicații : insuficiența hepatică gravă, piuriile și albuminuriile persistente, bolnavi cu nefropatii și cu ureea crescută peste 70 mg%, hipertiroidismul grav, afecțiuni grave de sistem, discrazii sanghine (mai ales anemia hemolitică), bolnavi cașectici, bolnavi cu febră continuă peste 38°, hipertensiunea arterială, intoleranță în urma testării cu substanțe de contrast.

În ceea ce privește complicațiile angiografiei vertebrale acestea pot fi locale sau generale. Complicațiile generale, după cei mai mulți autori sînt date de substanța de contrast și pot fi : cutanate, respiratorii, cardio-vasculare, digestive sau neurologice. Dintre acestea mai importante de reținut sînt cele neurologice care pot fi minore sau majore și țin de teritoriul vascular al sistemului arterial vertebro-bazilar. Tratamentul major și imediat în aceste complicații constă în administrarea de acid epsilonoaminocaproic. Este dificil totuși de a aprecia procentul de complicații, deoarece așa după cum arată și Richede (cit. 225) cîteodată este imposibil de a preciza dacă înrăutățirea stării bolnavului este rezultatul evoluției bolii sale sau este datorită angiografiei.

Incidențele radiologice folosite în angiografia vertebrală sînt : transversală, occipit-semiaxială sau axială și menton-vertex film (Dilenge, David, 1967) (cit. 897).

Odată contrastat sistemul arterial vertebro-bazilar, se va trece la analiza traiectului și calibrului vaselor vertebrale, a trunchiului



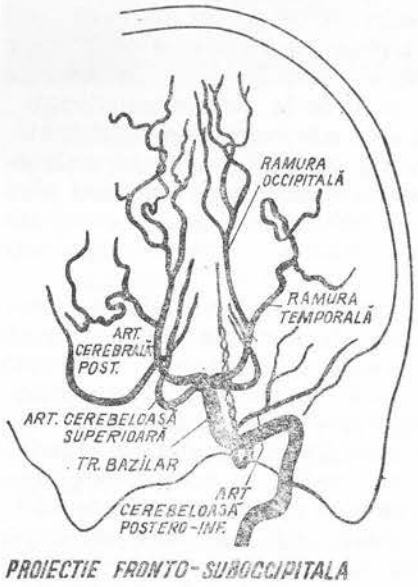
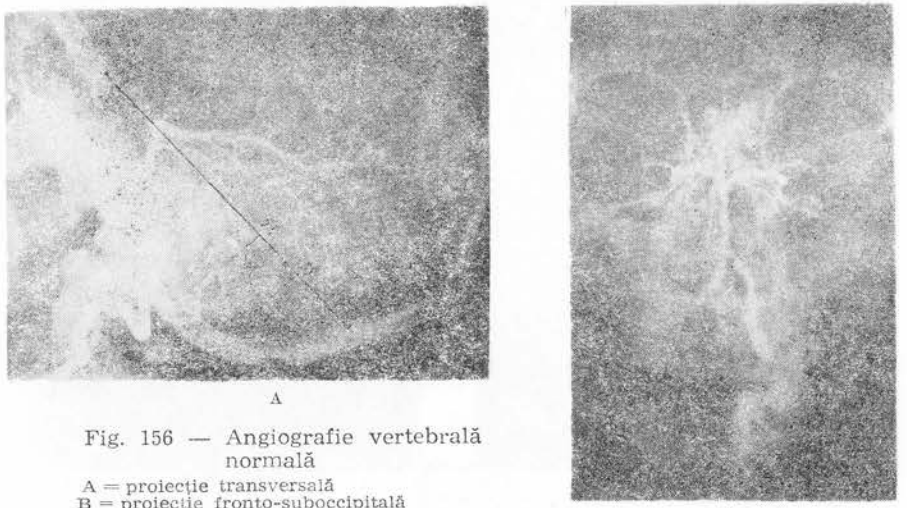


Fig. 155 — Schema angiografiei vertebrale normale
(după Yaşargil)
A = proiecție transversală
B = proiecție menton vertex placă
C = proiecție fronto-suboccipitală

bazilar și a ramurilor sale. Este necesară o foarte bună cunoaștere a aspectului normal cît și al diferitelor variante normale de calibru și traiect al vaselor care sînt destul de bine descrise în literatura de specialitate (fig. 155, 156).

În neuropatologie diferitele modificări ale angiografiei vertebrale colaborate cu examenul clinic cît și cu alte examene paraclinice pot preciza diagnosticul. Astfel de modificări le putem găsi în : afecțiunile vasculare, procesele expansive ale părții anterioare și posterioare ale fosei posterioare, tumorile ventriculului III, tumorile supratentoriale cu localizare emisferică posterioară.



A B

Fig. 156 — Angiografie vertebrală normală
A = proiecție transversală
B = proiecție fronto-suboccipitală

În cadrul afecțiunilor vasculare, angiografia vertebrală prezintă modificări evidente în malformațiile vasculare ale fosei posterioare sau supratentoriale parieto-temporo-occipitale (fig. 157). De asemenea și anevrismele arteriale ale sistemului vertebro-bazilar (deși foarte rar citate în literatură) se pot evidenția pe angiografia vertebrală (fig. 158), apreciind dimensiunea, localizarea și numărul atunci cînd sînt multiple. În cazul trombozelor pe sistemul arterial vertebro-bazilar, majoritatea autorilor ajung la concluzia că angiografia vertebrală este singurul examen care permite stabilirea diagnosticului. O altă afecțiune vasculară în care angiografia vertebrală își poate aduce aportul este și ateroscleroza sistemului arterial vertebro-bazilar. Acest lucru se traduce prin imagini de stenoză sau excepțional prin tromboză totală. Legré și colab. (682) au observat foarte frecvent asociat la aceste leziuni parietale, modificări de formă, de traiect sau de calibru mergînd de la dilatații moderate pînă la dilatații anevrismale. Astfel ei descriu 5 tipuri de ateromatoză a trunchiului vertebro-bazilar : alungit, sinuos, dilatat, cu plăci de aterom și stenozat (fig. 159, 160). Privind interesarea ateromatoasă a segmentului cervical al arterei vertebrale Legré (682)

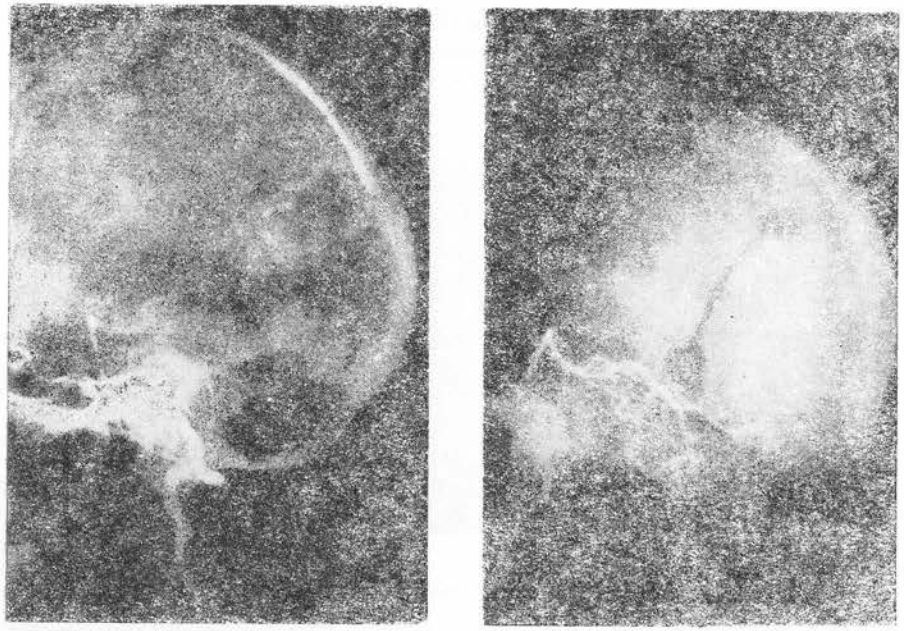


Fig. 157 — Malformație arterio-venoasă supratentorială în segmentul emisferic posterior
A = proiecție transversală preoperatorie
B = proiecție transversală postoperatorie

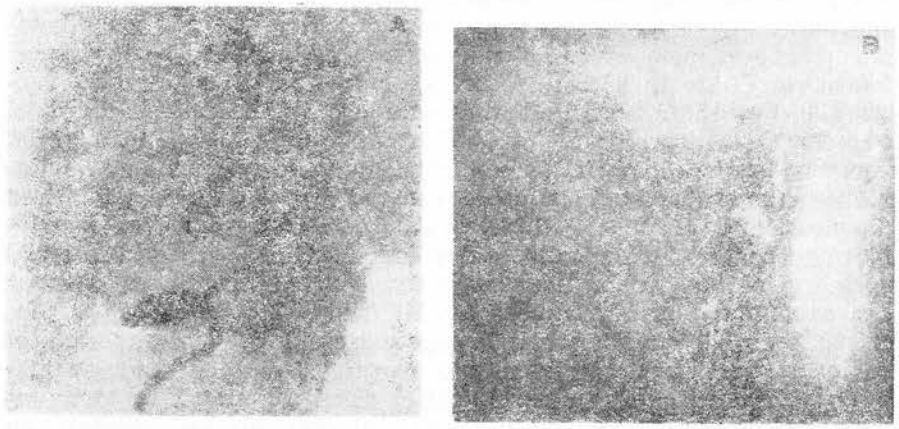


Fig. 158 — Anevrism de arteră cerebeloasă postero-inferioară
A = imagine prin sustracție
B = angiotomografie *(după Morris și Wylie)*

individualizează 2 tipuri angiografice : tromboză ostială totală și stenoză ostială, generatoare de tulburări hemodinamice care se pot rezolva numai pe cale chirurgicală (Oblu 1976) (897). Datorită explorării angiografice a sistemului arterial vertebro-bazilar s-a constatat că ateromatoza trunchiului arterial vertebro-bazilar este principala cauză a sindromului de insuficiență circulatorie vertebro-bazilară (897).

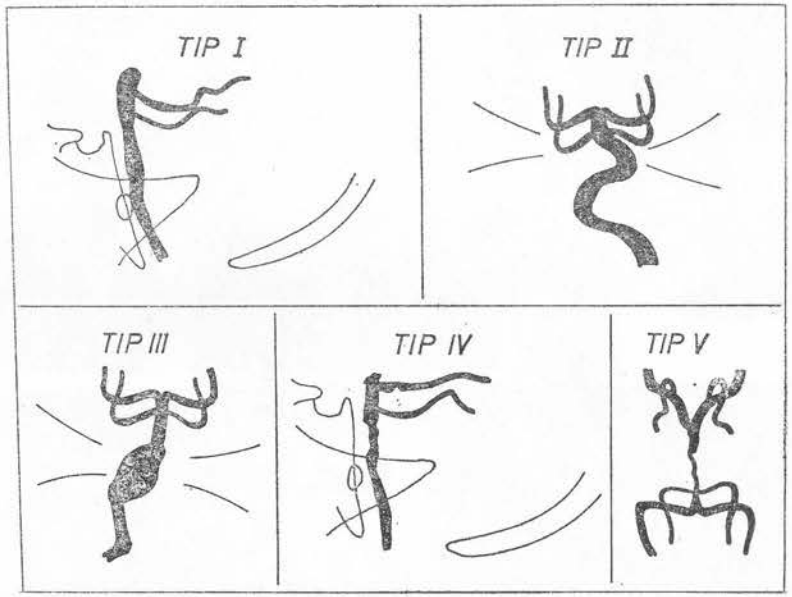


Fig. 159 — Schema angiografiei vertebrale în ateroscleroza trunchiului vertebro-bazilar *(după Legré)*
A = Tipul I — alungit B = Tipul II — sinuos C = Tipul III — dilatat
D = Tipul IV — plăci ateromatoase E = Tipul V — stenoză

În cadrul proceselor expansive ale părții anterioare a fosei posterioare cum sînt : tumori ale unghiului ponto-cerebelos, tumori ale trunchiului cerebral, tumori de apofiză bazilară, de clivus sau de foramen Pachioni (mai rar), arteriografia vertebrală prezintă deplasări vasculare specifice, precum și imagini de vascularizație patologică sub formă de vas limitant, pete vasculare sau de vas anormal dezvoltat care alimentează tumora (fig. 161).

Procesele expansive ale părții posterioare a fosei posterioare extra sau intra-cerebeloase, dau modificări pe angiografia vertebrală sub formă de deplasări vasculare care asociate cu semnele clinice și alte probe paraclinice stabilesc diagnosticul (fig. 162 A).

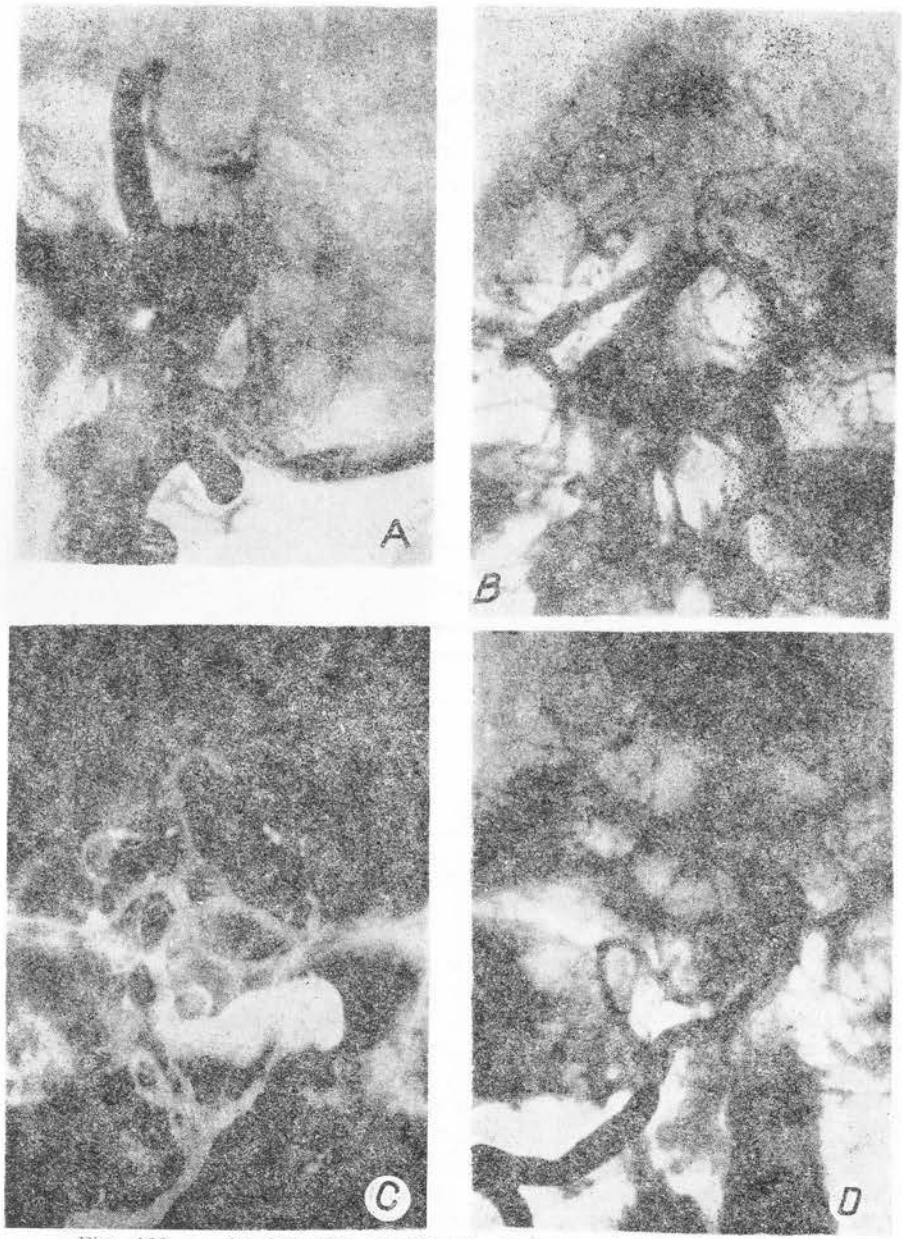


Fig. 160 — Angiografia vertebrală în ateroscleroza trunchiului vertebro-bazilar :
A = Tipul I — alungit B = Tipul II — sinuos C = Tipul III — dilatat
D = Tipul IV — plăci ateromatoase E = Tipul V — stenoză *(după Legré)*

În tumorile ventriculului III se întîlnesc modificări ale angiografiei vertebrale privind arterele talamice și coroidiene posterioare (fig. 162 B).

Angiografia vertebrală în tumorile supratentoriale parieto-temporo-occipitale completează diagnosticul stabilit prin angiografia carotidiană, semiologia clinică și paraclinică.

O metodă care ușurează interpretarea clișeelor angiografice este sustracția. Această metodă descrisă de Mayer în 1916, Bocage (1922) Portes și Chausse (1922), Vallebona (1930), Pelisier (1935) (cit. 20, 225) a fost experimentată de Ziedses Des Plantes în 1935 (cit. 20, 225). Metoda reprezintă un mare progres pentru interpretarea angiografiei vertebrale fapt ce a fost relevat la Congresul Internațional de Neuroradiologie de la Roma 1961 (fig. 158, 162 A).

Un progres evident în interpretarea angiografiei cerebrale în general și deci și a angiografiei vertebrale îl reprezintă angiotomografia care a fost realizată de o serie de autori dintre care amintim Rocca și Rosadini (1961) (cit. 857) Boulay și Jackson (1965) (cit. 857) Goldberg (1969) (cit. 857), Morris și Wylie (1974 și 1976) (857) (Fig. 158).

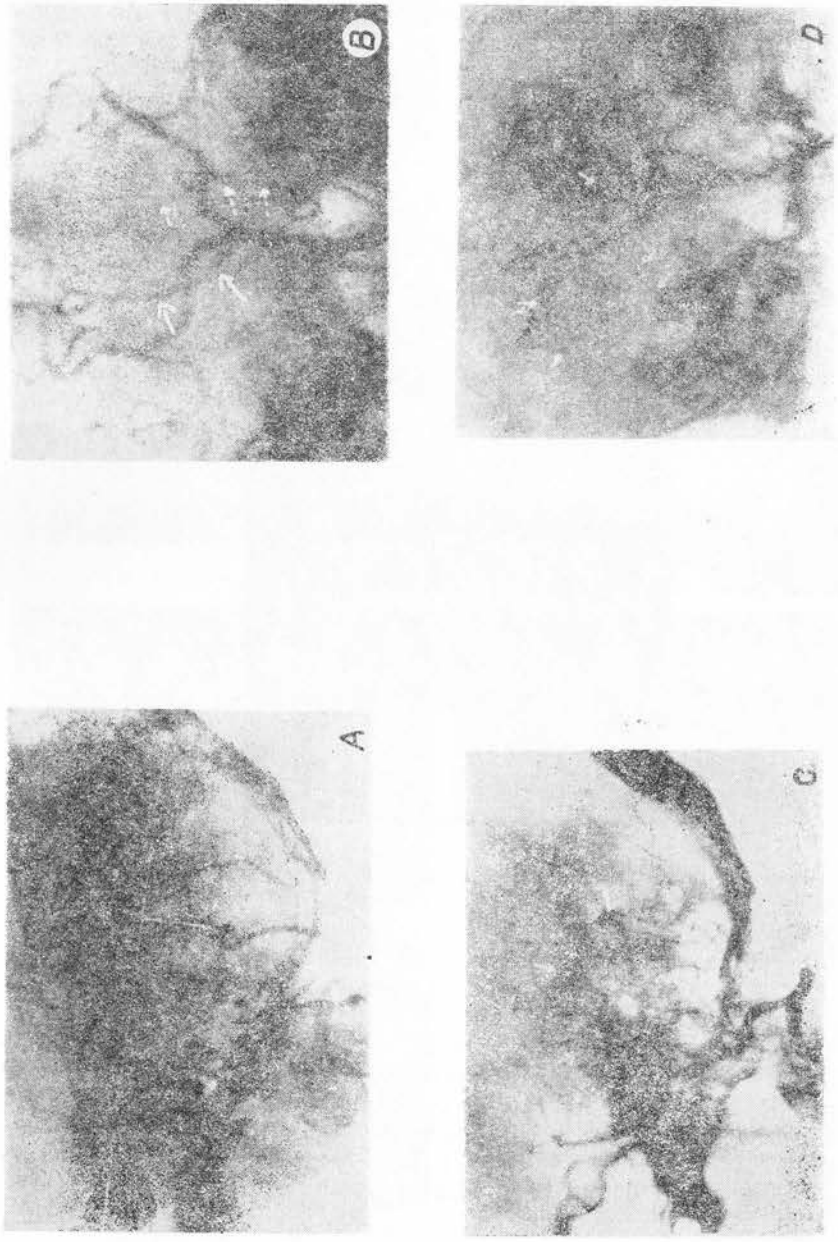


Fig. 161 — Angiografia vertebrală în neurinomul de acustic *(după Leman)*
A = Proiecție transversală B = Proiecție fronto-suboccipitală C = Imagine de pete vasculare D = Imagine de vas limitant

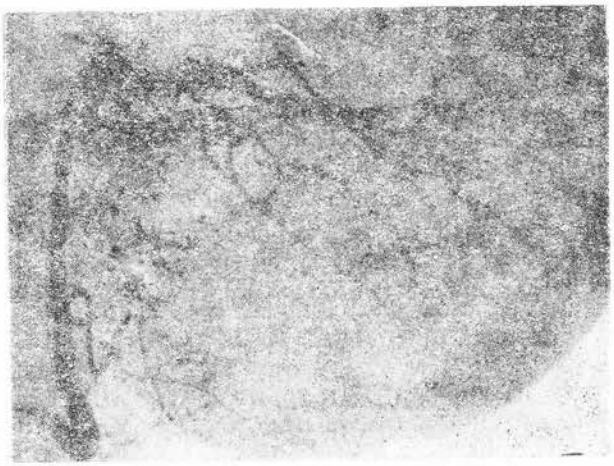
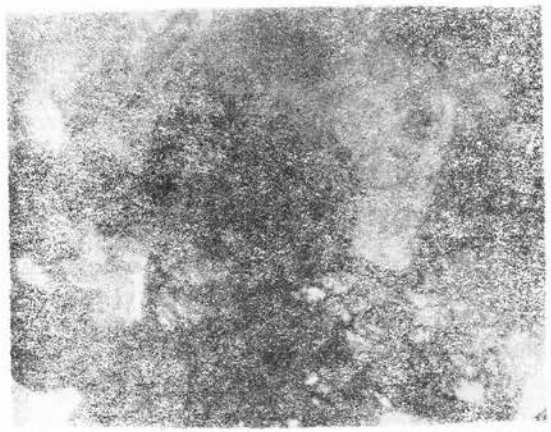


Fig. 162 — A = Angiografie vertebrală — proiecție transversală în tumoră intra-cerebeloasă prin metoda sustracției *(după Leman)*



B = Angiografie vertebrală — proiecție transversală în tumoră talamică *(după Dilenge)*

9.3. Explorarea cu radioizotopi a sistemului nervos central în insuficiența circulatorie cerebrală

G. E. Moore, în 1948 (14), a utilizat elemente radioactive pentru prima dată în localizarea tumorilor cerebrale, determinînd din exterior (la suprafața craniului) acumularea predominentă într-un anumit loc a unei molecule marcate cu un radioizotop emițător de radiații gama („isotope encephalometry").

De atunci progresele tehnice şi radiofarmaceutice au permis extinderea explorărilor radioizotopice în domeniul sistemului nervos central, asigurîndu-se acestora o mai mare încredere prin informaţiile specifice furnizate.

Posibilităţile tehnice actuale permit mult mai multe lucruri de care poate beneficia bolnavul fără alt inconvenient din partea sa decît acela de a petrece cîteva ore cu noi, maximum două zile.

Substanţele introduse în circulaţia sanguină pătrund foarte dificil în sistemul nervos central. Elementele radioactive urmează legile electro-chimice şi moleculare care guvernează această pătrundere.

În mod normal nivelul concentraţiei creierului în radiotrasorul injectat pe cale venoasă poate creşte local în favoarea anumitor condiţii patologice. Leziunile devin atunci o sursă radioactivă plasată într-un mediu de radio-activitate mai mică.

Explorări cerebrale

Primele tipuri de explorări radioizotopice ale S.N.C. au fost cele care utilizează determinările prin contact punct cu punct (gamaencefalografia) şi de asemenea scintigrafia convenţională.

Aceste metode relevă existenţa focarului radioactiv, urmăresc eventual evoluţia în timp a acestor focare, fără a putea da informaţii asupra factorului vascular şi a factorului de permeabilitate, care reglează intensitatea difuziunii, aceste examene fiind limitate la observarea fenomenelor lente.

Aceste date fac să înţelegem dubla necesitate de a asocia studiile dinamice şi morfologice şi să nu uităm că explorările creierului şi lichidului cefalo-rahidian sînt complementare. Trebuie să ştim în anumite cazuri să combinăm studiul parenchimatos şi studiul lichidian, fie într-un singur timp, fie în doi timpi (Th. Planiol, R. Plagne şi A. Veyre — 1965) (21).

În ceea ce priveşte metodele izotopice pentru studiul circulaţiei cerebrale care au ca scop măsurarea debitelor, ele prezintă, în cea mai mare parte, inconvenientul de a reduce datele lor la o singură evaluare, de a nu permite un studiu comparativ simultan şi adesea de a pierde avantajele unui examen care este de o inocuitate totală.

Cu ajutorul camerelor de scintilaţie se pot suma toate aceste metode şi de asemenea se pot urmări şi fenomenele de permeabilitate şi cele vasculare, avînd posibilitatea de a culege, înmagazina şi apoi prelucra informaţii la intervale foarte scurte de timp, de ordinul secundelor.

Astăzi gama-angio-encefalografia (γ—AE) este o metodă de studiu a circulaţiei cerebrale şi de detectare a leziunilor encefalice.

GAMAENCEFALOGRAFIA, după metoda Th. Planiol (1965) (17, 18) are ca scop esenţial de a detecta o hiperactivitate locală la exteriorul cutiei craniene şi a descoperi sediul emisiunii.

Elementele utilizate sînt ^{131}I, sub formă de serum albumină umană radioiodată, ($R^{131}ISA$), sau ^{203}Hg, sub formă de neohydrin, injectate i.v. Prin emisia lor gama acestea pot fi detectate la exteriorul cutiei craniene.

Măsurătorile se fac pe bolnavul culcat sau în poziţie şezîndă, utilizînd o sondă de scintilaţie plasată în diferite puncte (18 poziţii de fiecare parte, plus 4 sagitale) ale craniului, perpendicular pe planul tangent la acest punct şi care este conectată la un ansamblu electronic de spectrometrie gama şi un sistem de numărare a impulsurilor.

Raportul radioactivităţilor determinate pentru puncte craniene simetrice de partea dreaptă şi stîngă, exprimat în procente pe un sistem de coordonate, poate da informaţii atît asupra localizării cît şi asupra naturii tumorilor cerebrale, deşi cu destule dificultăţi încă. Gamaencefalograma poate avea aspecte tipice pentru meningiom, gliom, metastaze, tumori vasculare, accidente cerebrale (hematom) (Fig. 163, fig. 164 şi fig. 165).

SCINTIGRAFIA CONVENŢIONALĂ este efectuată cu scintigrafe liniare cu baleiaj rapid.

În scintigrafie se utilizează ca element radioactiv de asemenea ^{131}I, sub formă de macroagregate de serum albumină umană marcate ^{131}I, ^{203}Hg, sub formă de neohydrin, iar în ultima vreme ciştigă tot mai mult teren elementele radioactive de viaţă scurtă ca $^{99m}T_c$, sub formă de pertechnetat, sau chelaţii, ca de exemplu DTPA marcat cu ^{131}In, sau ^{169}Y chiar cu $^{99m}T_c$.

Dispozitivele cele mai obişnuite comportă o sondă unică, dar există actualmente detectori cu două sau patru sonde, care permit înregistrări simultane după două sau patru incidenţe.

În ciuda progreselor obţinute, scintigrafia convenţională este o metodă care durează prea mult şi de aceea nu este convenabilă pentru izotopii radioactivi de viaţă scurtă. Această metodă rămîne însă utilă în depistarea tumorilor cerebrale şi mai ales a celor de la baza craniului şi ale fosei posterioare (Th. Planiol — 1965) (18).

SCINTIGRAFIA CINETICĂ a creierului se efectuează introducînd succesiv printr-o sondă în carotida internă ^{133}Xe, macroagregate de albumină — $^{99m}T_c$ şi pertehnetat de $^{99m}T_c$ şi luînd imagini asupra întregii hemisfere cerebrale cu viteza de 30 imagini pe secundă înmagazinate pe o bandă magnetică. Astfel se vizualizează

trecerea izotopului radioactiv în artere, capilare şi vene. Informaţiile sînt mult mai complete decît în scintigrafia obişnuită cu $^{99m}T_c$. Tehnica precizează topografia leziunilor maligne şi de asemenea repercusiunile acestei leziuni asupra circulaţiei cerebrale.

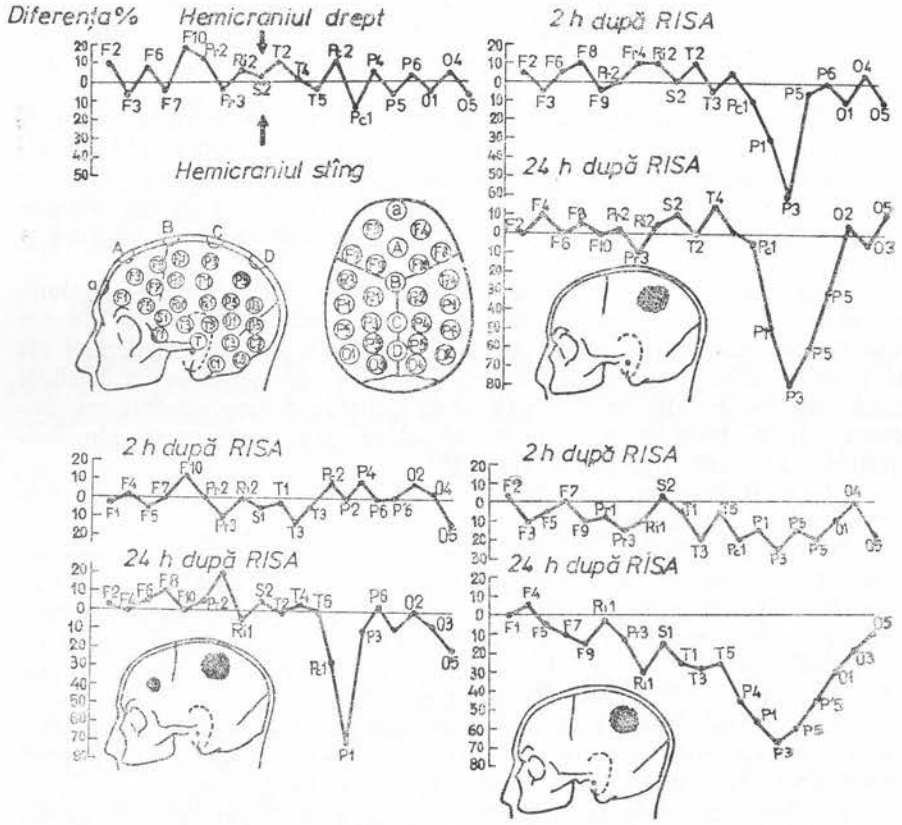


Fig. 163 — Aspect general al curbelor diferenţelor procentuale în gama-encefalografie (după Th. Planiol) (18)
a) — normal, b) meningiom, c) metastaze, d) glioblastom

În tumorile bine vascularizate primul (^{133}Xe) şi ultimul (pertechnetat de $^{99m}T_c$) din produsele injectate se acumulează în regiunea tumorală în 1—2 secunde şi rămîn respectiv mai mult de 60 şi 25 sec. Macroagregatele care rămîn intravascular măsoară tranzitul în aceste tumori (9—14 sec.).

În traumatismele craniene metoda a putut decela hematoame şi zone de edem cerebral (9).

RADIOCIRCULOGRAFIA CEREBRALĂ (RCGC) este rezultatul înregistrării impulsurilor radioactive emise de trasorul care circulă în patul vascular cerebral, exprimînd variaţia radio-activităţii în funcţie de timp.

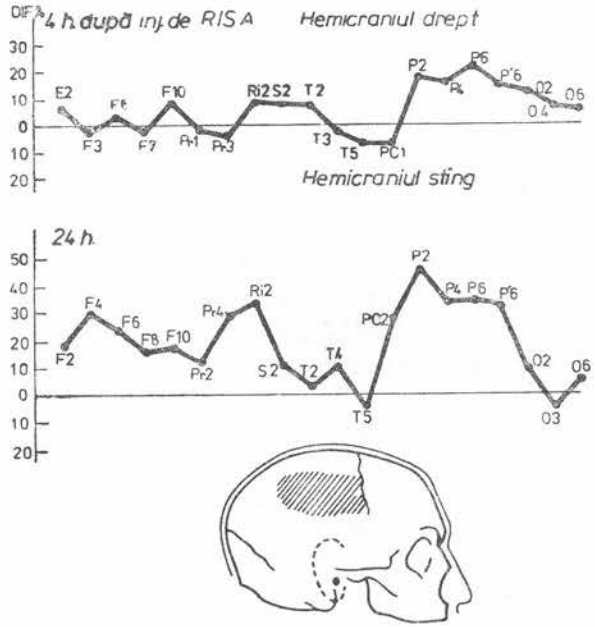


Fig. 164 — Gamaencefalogramă : focar tardiv şi difuz evocator al unui hematom parietal drept *(după Th. Planiol) (18)*

Pe traseul curbei se pot descrie o serie de segmente a căror semnificaţie hemodinamică este cunoscută (Fig. 166).

Pentru efectuarea radiocirculogramei cerebrale se utilizează cel mai frecvent ^{51}Cr, sub formă de cromat disodic, şi ^{131}I, sub formă de serum albumină marcată cu ^{131}I (R ^{131}ISA).

Pentru înregistrarea radioactivităţii cerebrale se utilizează fie o singură sondă de scintilaţie aşezată occipital (protuberanţa occipitală externă) sau, cel mai bine, trei sonde de scintilaţie din care una occipitală şi două temporo-parietal stîng şi drept (Fig. 167).

Radiocirculografia este, cel puțin sub raportul posibilităților de investigație hemodinamică, o metodă mai sensibilă și mai nuanțată decît alte metode de explorare a circulației cerebrale, cărora nu li se poate substitui, dar pe care le completează. Metoda permite de-

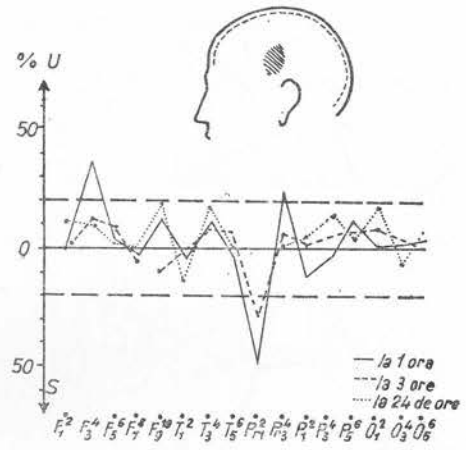


Fig. 165 — Tumoră vasculară stîngă — *după T. Baran și colab.*

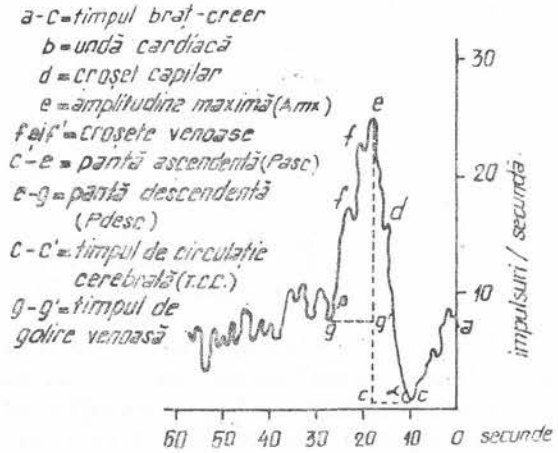


Fig. 166 — Radiocirculograma normală *(după M. Mureșan)* (15)

pistarea tulburărilor circulatorii clinic latente, cunoașterea naturii și gravității celor manifeste, dă informații asupra mecanismului de producere și asupra evoluției spontane, precum și asupra efectelor diferitelor mijloace terapeutice. Metoda nu înlocuiește angiografia

carotidiană căci nu permite stabilirea sediului și mărimea ocluziilor arteriale, reflectînd doar consecințele pe care acestea le au asupra dinamicii cerebrale în ansamblu. Ca și alte metode de explorare hemodinamică, datele radiocirculografice nu permit informații di-

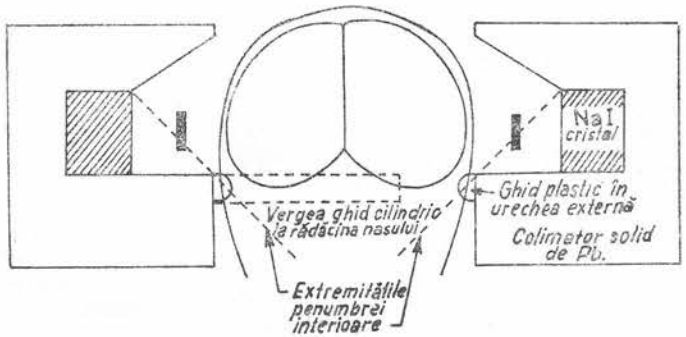


Fig. 167 — Schema instalației de RCGC *(după L. A. Sapirstein și colab.)* (24)

recte asupra cauzelor care determină tulburările circulatorii, oferind doar relații asupra mecanismului lor de producere (creșterea rezistenței vasculare, scăderea debitului, creșterea turnoverului sanguin) (Fig. 168, 169, 170).

În evoluția mijloacelor radioizotopice de explorare a sistemului nervos central se pot distinge două mari curente după D. Ancri (2):

— primul caută să precizeze mai bine sediul și caracterele morfologice ale unui focar, în special localizările de volum mic sau cu topografie apropiată structurilor normal hiperactive utilizînd mai ales tomografia (J. Viano și colab. — 25) care pleacă de la sistemul care derivă din scintigrafie fie din camera de scintilație și care atenuează această dificultate ;

— cel de al doilea curent caută să obțină informații asupra caracterelor fiziopatologice ale leziunii și prin aceasta asupra naturii sale. În cadrul acestui grup de orientări se înscrie și cinegamagrafia cerebrală.

CINEGAMAGRAFIA CEREBRALĂ (CGC) definește o explorare dinamică, care studiază în mod continuu faza imediată, adică primele 10—15 minute din distribuția cerebrală a unui radio-trasor difuzibil (anionul de pertehnetat) după injectarea sa intra-venoasă, completată cu o explorare discontinuă la 30 minute și la 3 ore după injectare (D. Ancri) (1).

Explorarea secvenţială în primele 20 secunde de la injectarea intra-venoasă a produsului radioactiv permite aprecierea caracteristicilor vasculare şi distinge fazele arterială, capilară şi venoasă.

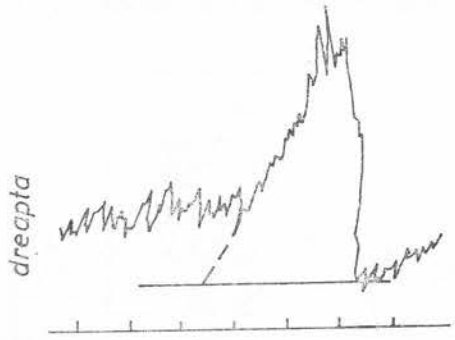
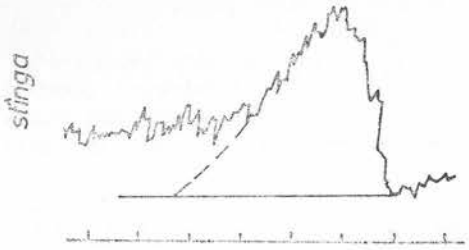


Fig. 168 — RCGC la un bolnav cu tromboză a arterei carotide interne stîngi.



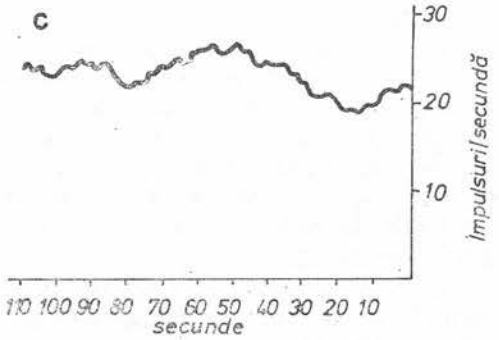


Fig. 169 — RCGC la un bolnav cu accident vascular cerebral *(embolie)*

Fundamentarea teoretică a acestei metode se bazează pe acceptarea unui model tri-compartimental, caracterizat prin trei variabile bine definite (Fig. 171) :

— un compartiment vascular — caracterizat de volumul său, debitul său, posibilităţile sale de autoreglare ;

— un compartiment tisular pasiv — „pereţii" săi permit numai un transfer pasiv a radio-trasorului şi reprezintă importanţa

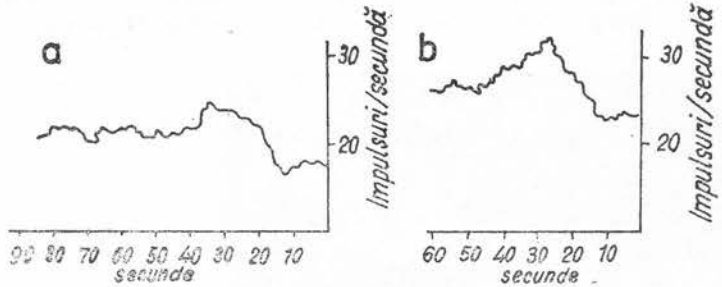


Fig. 170 — RCGC la un bolnav cu arterioscleroză cerebrală difuză ; tratament cu Hydergin

a) înainte de tratament ; b) după 20 zile de tratament.
(după I. G. Mureşan) (15)

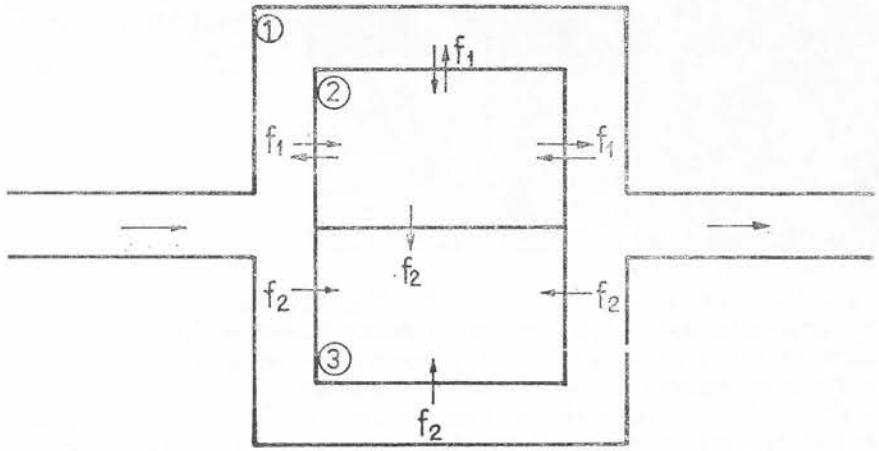


Fig. 171 — Model reprezentînd o leziune cerebrală — anion petehnetat, durata 3 ore.

1 — compartimentul vascular ; 2 — compartimentul tisular pasiv ; 3 — compartimentul tisular activ ; f_1 = flux pasiv bi-direcţional ; f_2 = flux activ uni-direcţional
(după D. Ancri — 1)

tulburărilor funcţionale a barierei hemato-tisulare sau hemato-encefalice (procese intra-cerebrale) ;

— un compartiment tisular activ — „pereţii" săi nu permit decît un transfer activ a radio-trasorului.

Cinegamagrafia cerebrală permite să se distingă 5 tipuri evolutive care furnizează argumente de o probabilitate mai mare sau mai mică în ceea ce privește natura proceselor patologice examinate.

Rezultatele observate în cazurile de malformații arteriovenoase (Fig. 172, 173) permit să se întrevadă ca această explorare să jus-

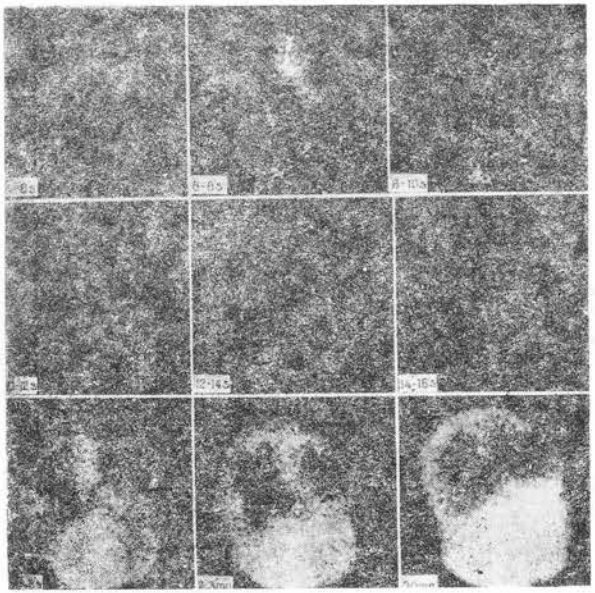


Fig. 172 — Malformație arterio-venoasă stg. parietorolandică :
1 — regiunea normală ;
2 — malformația arterio-venoasă *(După D. Ancri — 1)*

tifice o explorare neuro-radiologică ulterioară. La fel în cazurile de meningiom este utilă deoarece diagnosticul este adesea pus prea tîrziu, apoi pentru decelarea unei tumori foarte voluminoase, reducînd caracterul său de benignitate. În special în cazurile de meningioame olfactive în care primele semne justifică cinegamagrafia pare să reprezinte o metodă bună de supraveghere pentru a depista o recidivă în special în meningioamele de coasă.

GAMA-ANGIO-ENCEFALOGRAFIA (γ—AE) se realizează cu ajutorul camerei de scintilație putîndu-se lua imagini secvențiale, pentru a studia perfuzia cerebrală. Ca urmare a utilizării camerei de scintilație, care folosește detectori statici, este posibilă asocierea studiilor cinetice cu cele scintigrafice. Această „angiografie izotopică" este astăzi completată cu tratarea analogică și numerică a datelor obținute cu scinticamera, prin analiza curbelor de tranzit

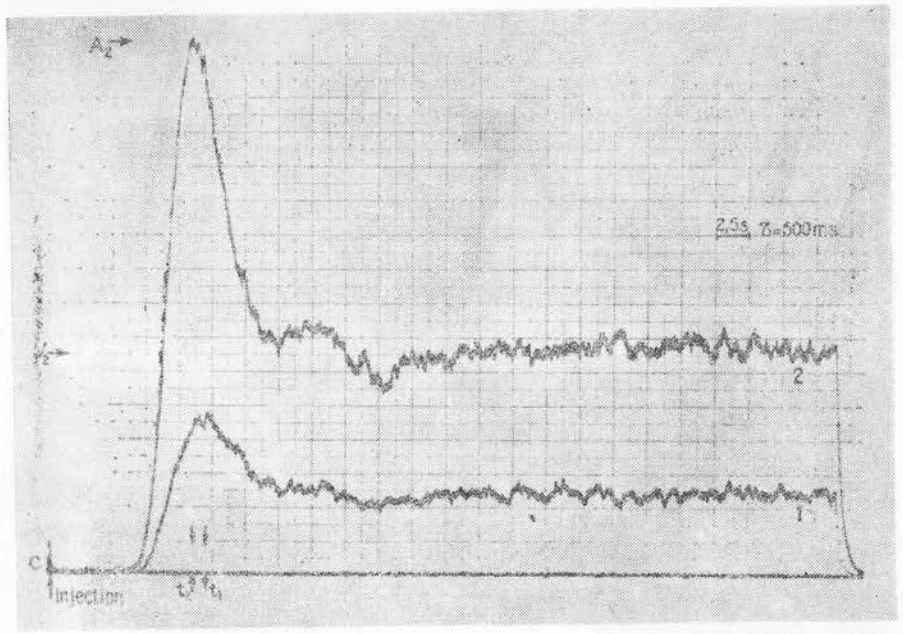


Fig. 173 — Malformație arterio-venoasă rolandică dreaptă
Studiu continuu a timpului imediat *(după D. Ancry—1)*

plecînd de la o regiune care ne interesează, prin datele scintigrafiei statice, luate sub diverse incidențe, în general în două serii, precoce și tardive.

Pentru efectuarea γ—AE se utilizează izotopi radioactivi de durată scurtă ca de exemplu $^{99m}T_c$.

Termenul de „gama-encefalografie" a fost propus pentru a desemna de fapt „gamaencefalografia" modernă (Planiol Th. și colab. — 20), care poate fi realizată cu ajutorul unei camere de scintilație asociată cu posibilitatea de tratament a informației.

Complementul de „angio" traduce studiul cinetic al fazei circulatorii cu constantă de timp rapidă.

Criteriile de diagnostic ale gama-angioencefalografiei se bazează pe confruntarea diverselor caractere asociate, deduse din analiza curbelor și din observarea imaginilor secvențiale, ca și pe datele integrate pe un timp mai lung consacrate secvențelor statice. Această metodă permite să se reunească într-un timp scurt informațiile cele mai precise cu privire la fenomenele vasculare și într-o manieră mai completă dinamică temporară și spațială a radiotrasorului

Cinegamagrafia cerebrală permite să se distingă 5 tipuri evolutive care furnizează argumente de o probabilitate mai mare sau mai mică în ceea ce privește natura proceselor patologice examinate.

Rezultatele observate în cazurile de malformații arteriovenoase (Fig. 172, 173) permit să se întrevadă ca această explorare să jus-

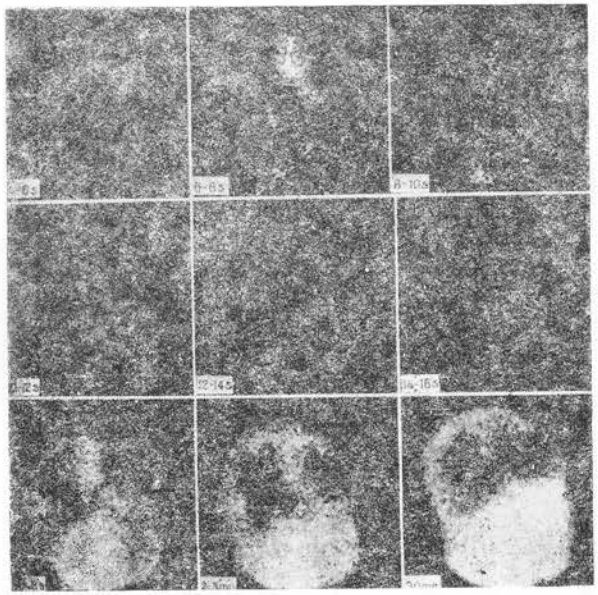


Fig. 172 — Malformație arterio-venoasă stg. parietorolandică :
1 — regiunea normală ;
2 — malformația arterio-venoasă *(După D. Ancri — 1)*

tifice o explorare neuro-radiologică ulterioară. La fel în cazurile de meningiom este utilă deoarece diagnosticul este adesea pus prea tîrziu, apoi pentru decelarea unei tumori foarte voluminoase, reducînd caracterul său de benignitate. În special în cazurile de meningioame olfactive în care primele semne justifică cinegamagrafia pare să reprezinte o metodă bună de supraveghere pentru a depista o recidivă în special în meningioamele de coasă.

GAMA-ANGIO-ENCEFALOGRAFIA (γ—AE) se realizează cu ajutorul camerei de scintilație putîndu-se lua imagini secvențiale, pentru a studia perfuzia cerebrală. Ca urmare a utilizării camerei de scintilație, care folosește detectori statici, este posibilă asocierea studiilor cinetice cu cele scintigrafice. Această „angiografie izotopică" este astăzi completată cu tratarea analogică și numerică a datelor obținute cu scinticamera, prin analiza curbelor de tranzit

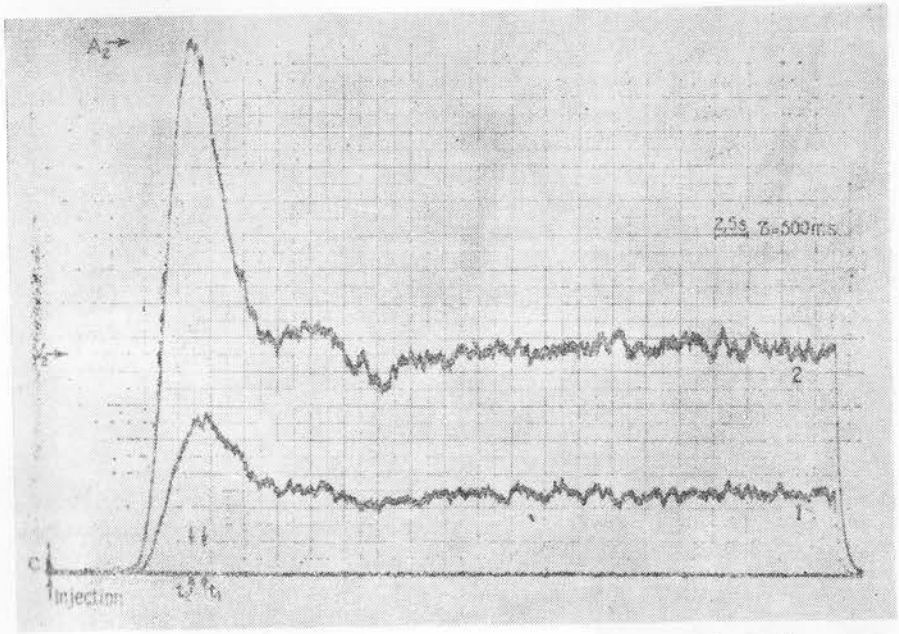


Fig. 173 — Malformație arterio-venoasă rolandică dreaptă
Studiu continuu a timpului imediat *(după D. Ancry—1)*

plecînd de la o regiune care ne interesează, prin datele scintigrafiei statice, luate sub diverse incidențe, în general în două serii, precoce și tardive.

Pentru efectuarea γ—AE se utilizează izotopi radioactivi de durată scurtă ca de exemplu $^{99m}T_c$.

Termenul de „gama-encefalografie" a fost propus pentru a desemna de fapt „gamaencefalografia" modernă (Planiol Th. și colab. — 20), care poate fi realizată cu ajutorul unei camere de scintilație asociată cu posibilitatea de tratament a informației.

Complementul de „angio" traduce studiul cinetic al fazei circulatorii cu constantă de timp rapidă.

Criteriile de diagnostic ale gama-angioencefalografiei se bazează pe confruntarea diverselor caractere asociate, deduse din analiza curbelor și din observarea imaginilor secvențiale, ca și pe datele integrate pe un timp mai lung consacrate secvențelor statice. Această metodă permite să se reunească într-un timp scurt informațiile cele mai precise cu privire la fenomenele vasculare și într-o manieră mai completă dinamică temporară și spațială a radiotrasorului

în leziuni. Caracterele imaginii scintigrafice aduc elemente suplimentare cu privire la forma, dimensiunile focarelor, sediul şi întinderea lor, caracterul unic sau multiplu şi altele (Fig. 174, 175).

Patru anomalii principale pot fi constatate : o asimetrie a tranzitelor, o încetinire circulatorie bilaterală, un focar precoce hiperemic, un focar mai tardiv, difuziune.

Examinarea imaginilor secvenţiale în angiom arată un focar vascular foarte intens şi foarte precoce, care se constituie de la începutul timpului arterial şi a cărui aspect se modifică cu o mare rapiditate evocînd adesea imaginea de drenaj venos precoce (Fig. 174).

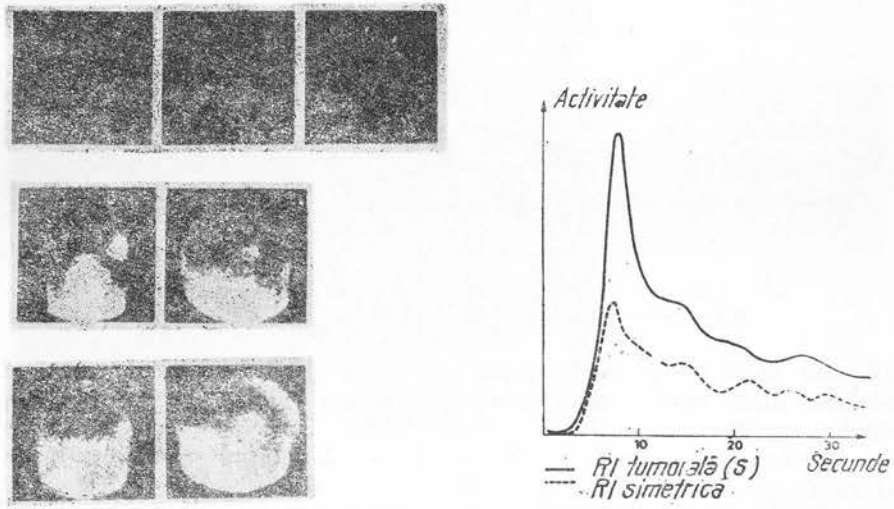


Fig. 174 — Angiom

Imagine secvenţială şi hiperfixarea lezională apare în faza arterială (a), creşte în timpul secvenţelor următoare (a') şi drenează parţial în faza venoasă (a") ; Curbele primei diluţii (d) Imagini statice : focarul circulator se atenuează uşor cu timpul (incidenţă frontală la 5 min. şi 2 ore : b şi c : profile stîngi b' şi c')

(după Th. Planiol) (21)

În accidentele ischemice acute imaginile secvenţiale indică o încetinire a tranzitului, mai evidentă de partea leziunii dar care atinge şi emisferul contro-lateral. Aceste imagini relevă nivelul obstrucţiei atunci cînd ea interesează trunchiurile arteriale mari.

În afara accidentelor acute şi a sechelelor grave, insuficienţa circulatorie dă loc la aspecte variate ale imaginilor şi curbelor începînd de la un aspect practic normal, ţinînd cont de vîrstă, pînă

la încetiniri considerabile cu sau fără asimetrie, în general fără focar radioactiv.

În insuficienţa vertebro-bazilară se constată o întîrziere între curbele simetrice dreaptă şi stîngă, de 2 secunde sau mai mult (Fig. 176) (Pouplard F. şi colab. — 23).

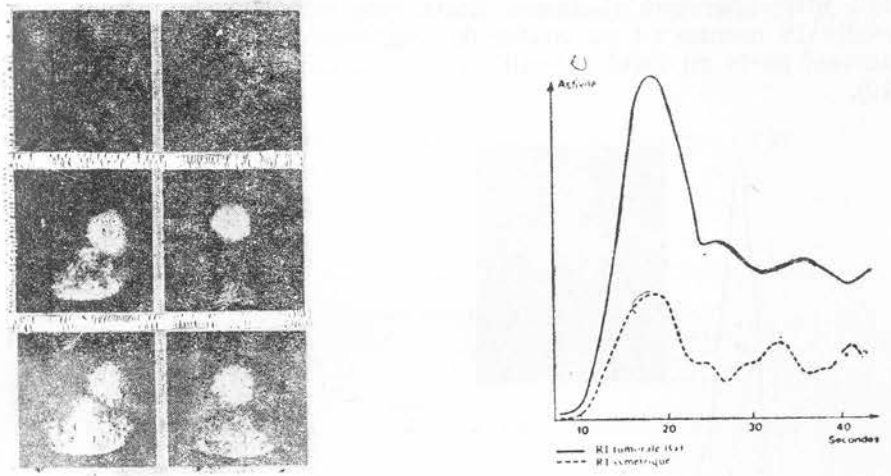


Fig. 175 — Meningiom fronto-temporo-parietal stîng *(după Th. Planiol) (21)*

Gama-angio-encefalografia oferă posibilitatea de a decela modificările fluxului carotidian, de a discerne o stenoză de o tromboză a carotidei interne extra-craniene. În etajul cerebral este de asemenea posibil a diagnostica o ocluzie totală sau parţială şi de a o situa la nivelul carotidei sau a silvienei, sau de asemenea de a evidenţia o circulaţie de supleere.

Metoda oferă de asemenea posibilitatea de a urmări diversele fenomene sub influenţa unei terapeutici adecvate.

În ceea ce priveşte utilitatea gama-angio-encefalografiei în explorarea neurologică s-a emis chiar opinia că ea oferă posibilitatea de a decela tulburările dinamicii circulatorii înainte de a surveni accidentele, de a prevedea acest accident la cei cu insuficienţă circulatorie cerebrală cunoscută, de a studia hemodinamica cerebrală în cursul accidentelor tranzitorii şi de a pune astfel în evidenţă o insuficienţă circulatorie neprobată prin arteriografie. De asemenea ea permite urmărirea evoluţiei fizio-patologice a unui ramolisment constituit la nivelul leziunii şi în zonele învecinate şi de a aprecia

în acelaşi timp valoarea circulaţiei în emisferul contro-lateral. (Planiol Th. şi colab. — 20).

DEBITUL SANGUIN CEREBRAL reprezintă o măsurătoare cantitativă a circulaţiei cerebrale. Pentru efectuarea acestei explorări se utilizează ^{133}Xe, injectat intra-arterial, inhalat sau în injecţii intraparenchimatoase (ultima este mai mult de utilitate experimentală intra-operator). Radioactivitatea este urmărită timp de aproximativ 10 minute cu un contor de scintilaţie plasat pe emisferul de aceeaşi parte cu locul injecţiei (intra-carotidian). (Y. Lazorthes — 10).

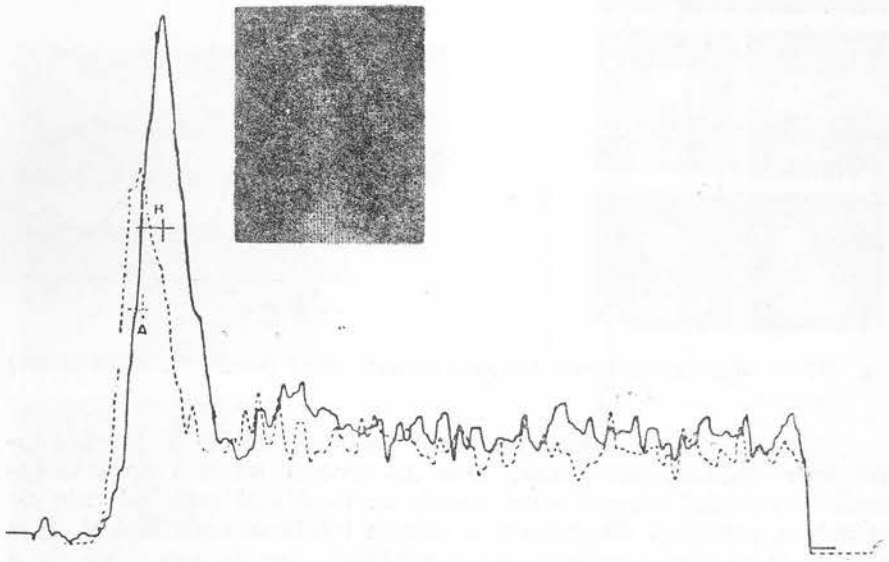


Fig. 176 — *(după Pouplard F. şi colab. — 23)*

Măsurătorile de debit în cazul insuficienţei circulatorii, a trombozelor sau a stenozei indică perturbări focalizate sau generalizate ale debitului cerebral regional. Mai mult, modificările presiunii parţiale a CO_2 arterial permit să se studieze funcţionarea vasomotorie a emisferului sănătos în raport cu a emisferului purtător de leziuni.

În hematomul intra-cerebral se constată o încetinire a perfuziei hemisferului atins, activitatea este în general redusă pe ansamblul emisferului. În unele cazuri apare o zonă mai mult sau mai

puţin hipofixantă în centrul imaginii. Curbele precizează gradul de încetinire a tranzitului de partea hematomului.

EXPLORAREA IZOTOPICĂ A LICHIDULUI CEFALO-RACHIDIAN. Tehnicile se deosebesc după scopul urmărit şi după spaţiul de difuziune. Se descriu gama-miolegrafia, gama-cisternografia, gama-ventriculografia.

În tabelul V sînt date preparatele utilizate, iar în tabelul VI sînt precizate locul de injectare şi principalele indicaţii.

TABEL V

Trasori utilizaţi pentru explorarea spaţiilor şi circulaţiei L.C.R.
(după Planiol Th. şi colab — 21)

Frecvenţa utilizării	Radioelemente	Radiopreparate	Sediul injecţiei
+	131_I	seram albumină	Sub-arahnoidian
ar fi + + + +	123_I	—	— perimedular
+ + + +	$99m_{Tc}$	—	— cistern al
+		—	— pericerebral
+	$99m_{Tc}$	Inulină	
+	$99m_{Tc}$	Complex cisteină	Sub-dural intracranian
	$99m_{Tc}$	D T P A	Intraventricular
		D T P A	
+ +	113_{In}	E D P A	Într-o valvă de derivaţie
ar fi + + + +	111_{In}	Transferină	
+		Siderofilină	Intracavitar
+	51_{Cr}	Inulină	
	169_{Yb}	D T P A	
+	$99m_{Tc}$	TcO_4^-Na	Sub-arahnoidian pericerebral pentru cercetarea breşei osteomeningee
+	$99m_{Tc}$	TcO_4^-Na	Intravenos pentru gama-angioencefalografie sau gama-angiomielografie asociată
+ +	133_{Xe}	$133_{Xe\ gaz}$	Sub-arahnoidian rahidian

Aspectele patologice pot să prezinte patru cazuri :

— blocaj complet. (Fig. 177 a şi 177 b) (blocaj total la nivelul lui D_8)

TABEL VI

(după Planiol Th. şi colab - 21)

Tehnici	Locul de introducere	Indicaţii
Gama-mielografie	— spaţiul subarachnoidian lombar ($L_4 - L_5$)	— diagnosticul unui blocaj al etajului rahidian, dorsal, lombar sau cervical — control al efectelor unui tratament la un blocaj rahidian
	— sub-occipital (marea cisternă)	— determinarea limitei superioare a unui blocaj dorso-lombar — imposibilitate tehnică a unei injecţii joase
Gama — cisternografie	— sub-occipital (marea cisternă) — eventual lombar	— diagnosticul unui blocaj în etajul cerebral, sediu şi importanţă — diagnostic, tip şi stadiu evolutiv al unei hidrocefalii — diagnostic pozitiv şi diferenţial al unor chisturi (porencefalici, subarachnoidieni) — supraveghere (sechele ale meningitelor, traumatisme craniene, hemoragii) — meningite seroase, meningocele
Gama-ventriculografie	— ventriculii laterali	— determinarea volumului ventriculelor cerebrali
	— marea cisternă (în caz de reflux ventricular)	— studiul funcţionării unei derivaţii a L C R-ului
Gama-custografie	— cavitate	— determinarea dimensiunilor unei pungi (hematom sub — dural, higrom, chist) şi comunicările sale eventuale.
Gama — valvografie	— rezervor sau tulburări ale derivaţiei	— studiul funcţionării valvei

— blocaj parţial,
— aspect neregulat pe o întindere mare a coloanei,

— aspect polimorf cu blocaj parţial localizat sau difuz, şi blocaj total la partea superioară.

Nici un aspect nu e patognomonic.

În etajul intracranian se poate întîlni o hidrocefalie. În acest caz se constată o blocare a circulaţiei L.C.R.

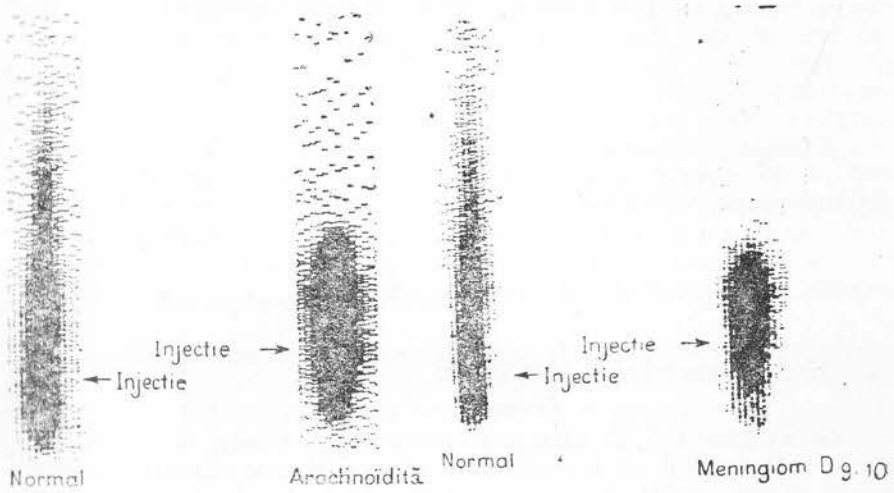


Fig. 177 a şi b — Blocaj total la nivelul lui D_8

Persistenţa acestei opriri pe scintigrafiile succesive poate corespunde fie unei simfize arachnoidiene la nivelul cisternelor, fie unei obliterări a orificiilor ventriculului IV, care realizează o hidrocefalie obstructivă necomunicantă. Diagnosticul va fi precizat de o gama-ventriculografie. Uneori este vorba de o hidrocefalie comunicantă în care imaginile ventriculelor laterale apar cu aspecte tipice (în formă de cord sau de fluture).

Blocaje regionale fără hidrocefalie se întîlnesc în atingeri intracraniene infecţioase, hemoragice. Gama-cisternografia poate pune în evidenţă un blocaj regional, ceea ce pune indicaţia unei supravegheri certe.

Gama-cisternografia poate evidenţia de asemenea afectarea cavităţilor adiţionale asociată sau nu cu reflux ventricular, chisturile arachnoidiene, chisturi parencefalice.

Chisturile fosei posterioare pun probleme mai speciale.

Metodele radioizotopice pentru explorarea sistemului nervos central sînt uşor de suportat pentru bolnavi, sînt inofensive şi dau o serie de date utile mai ales din punctul de vedere al fenomenelor dinamice ale circulaţiei cerebrale şi a LCR-ului.

CAPITOLUL 10

TRATAMENTUL BOLILOR VASCULARE CEREBRALE

Terapia BVC este şi la ora actuală extrem de dificilă, datorită pe de o parte, lipsei unei concepţii unitare asupra fiziopatologiei circulaţiei cerebrale şi asupra patogeniei diverselor forme clinice, iar pe de altă parte, datorită aspectelor contradictorii cu privire la eficacitatea diverselor substanţe medicamentoase asupra circulaţiei, metabolismului şi edemului cerebral.

10.1. Tratamentul profilactic

Gravitatea B.V.C., atît prin procentajul mare al mortalităţii, cît şi prin gradul de invaliditate, atrage atenţia asupra aplicării unor măsuri profilactice care să vizeze în primul rînd factorii de risc cei mai importanţi.

10.1.1. Hipertensiunea arterială

Riscul de apariţie al BVC în general şi al H.C. şi I.C. în special este proporţional cu valorile sistolice şi diastolice ale TA (582). Hipertensiunea arterială reprezintă un factor de risc mai mare pentru H.C. decît pentru I.C. (944). H.C. este asociată cu hipertensiunea arterială în proporţie ce variază între 60% şi 75% (102, 594, 1037). I.C. de asemenea, se asociază cu hipertensiunea arterială într-o proporţie care oscilează în jurul a 50% (403, 594).

Tratamentul hipertensiunii arteriale sub control riguros al valorilor TA a dus în mod evident la scăderea morbidităţii şi mortalităţii prin H.C. şi I.C. Astfel Hodge şi Smirk (508) au stabilit că tratamentul hipertensiunii arteriale a scăzut procentajul mortalităţii prin B.V.C. de la 35% la 22,5%. Într-un amplu studiu pe 523 de bolnavi cu hipertensiune arterială, Freis (382) a putut demonstra că tratamentul efectiv al hipertensiunii arteriale a redus procentajul de H.C. şi I.C. de la 20% în grupul de control pînă la

7,5% în grupul cu tratament antihipertensiv, ambele grupe fiind peste 60 de ani.

Pe baza datelor prezentate se impune un tratament mai riguros şi o dispensarizare mai eficace a bolnavilor cu hipertensiune arterială, atît la nivelul circumscripţiilor medicale, cît şi la nivelul policlinicilor teritoriale. Scăderea T.A. trebuie făcută cu prudenţă, însă cu perseverenţă, pînă la valori cuprinse într-o zonă de „securitate" în care maxima să nu depăşească 180 mm Hg. Se vor folosi mai ales hipotensoare moderate. În raport de vîrstă este util ca maxima să nu scadă sub 140 mm Hg, ştiut fiind că autoreglarea D.S.C. la hipertensivi se realizează la valori mai înalte ale T.A., existînd, în acest fel, pericolul apariţiei fenomenelor ischemice cerebrale mai ales la bolnavii care au şi ateroscleroză.

Evident, nu trebuie neglijat regimul alimentar hiposodat cît şi evitarea conflictelor psihice şi a eforturilor fizice excesive.

10.1.2. Ateroscleroza cerebrală

Terapia aterosclerozei reprezintă unul din aspectele cele mai importante în profilaxia B.V.C. Ţinînd seama de faptul că marea majoritate a bolilor vasculare cerebrale apar pe fond de ateroscleroză se impun luarea unor măsuri timpurii de profilaxie a acestei afecţiuni şi aplicarea unui tratament adecvat pe măsura posibilităţilor actuale, atunci cînd ateroscleroza este dovedită.

Pentru Popoviciu şi colab. (1016) valorile colesterolemiei şi a testelor de dislipidemie la bolnavii sub 60 ani se pot corela cu B.V.C. Feldman şi Albrink (332) au găsit o creştere moderată a colesterolului seric la cazurile cu B.V.C. Liepelt şi colab. (702) nu au remarcat nici o diferenţă statistică între valorile lipidelor serice ale unui grup de control şi cele ale unui grup cu B.V.C. Pearce şi Azis (966) au stabilit că dintre lipidele serice, numai trigliceridele au putut fi corelate cu B.V.C.

Măsurile igieno-dietetice se referă în primul rînd la scăderea lipidelor serice în general şi a colesterolemiei în special prin: a) regim alimentar hipolipidic, hipoglucidic şi bogat în acizi graşi nesaturaţi; b) evitarea sedentarismului prin exerciţii fizice moderate (mers pe jos).

Medicaţia hipolipemiantă şi hipocolesterolemiantă nu este încă rezolvată în mod satisfăcător (1230). Totuşi, ca şi în ateroscleroza cu alte localizări, se recomandă: a) coleretice banale, deseori eficace; b) extracte tiroidiene; c) estrogeni; d) E.D.T.A. calcic; e) sulfamide hipoglicemiante; f) acid nicotinic; g) heparină în cure prelungite; h) heparinoizi de sinteză (Asclerol, Clofibrat); i) vitamine

din grupul B (în special B_6). Medicaţia cu acţiune asupra peretelui vascular oferă bune premise în tratamentul aterosclerozei. Aceste medicamente sînt : a) preparatele pe bază de iod (Iozinol) ; b) rutinul şi acidul ascorbic (Tarosin), care pot să crească rezistenţa şi permeabilitatea capitală (412).

Aslan (48) a expus în sinteză rezultatele favorabile obţinute prin administrarea gerovitalului H_3 sau a aslavitalului în ateroscleroza cerebrală. Efectele antiaterogene ale procainei au fost demonstrate atît experimental cît şi clinic. Autoarea notează scăderea atacurilor ischemice cerebrale la bolnavii trataţi cu preparate de procaină.

10.1.3. **Afecţiunile cardiace**

Se consideră că majoritatea cazurilor cu B.V.C. au deja la debut o afecţiune cardiacă (387, 917). Este de asemenea cunoscut că bolile cardiace pot produce sau pot agrava evoluţia B.V.C. (666, 758).

Dintre bolile cardiace prezente în antecedentele cazurilor cu B.V.C., două sînt acelea care influenţează în mod semnificativ prognosticul acestor bolnavi : cardiopatia ischemică şi valvulopatiile. cardiopatii ischemice la peste 60% din cazurile cu B.V.C. (61,7% într-o proporţie de 42% din cazurile cu B.V.C., iar după Conant şi Perkins (206), la jumătate din cazuri. Pascu şi colab. (942) au găsit cardiopatii ischemice la peste 60% din cazurile cu B.V.C. (61,7% la grupul cu H.C. şi 62,1% la grupul cu I.C.). Diferenţe, chiar mai semnificative între incidenţa cardiopatiei ischemice la cazurile cu H.C. şi la cele cu I.C., în favoarea ultimelor au fost remarcate şi de alţi autori (292). Kannel (581) a remarcat că majoritatea cazurilor cu I.C. erau deja cardiopaţi la internare. Decompensările cardiace au fost întîlnite de Kannel (581) şi de Robinson şi Mahmut (1079) într-o proporţie de 20—22% la cazurile cu B.V.C.

Valvulopatiile reumatice, în special cele mitrale, se întîlnesc în B.V.C., mai ales în ischemiile cerebrale (inclusiv cele prin embolii), într-o proporţie cuprinsă între 6,2% (942) şi 13% (146). La pacienţii sub 40 de ani, stenoza mitrală este cea mai frecventă boală cardiacă asociată cu B.V.C. (287).

Fibrilaţia atrială, este cea mai frecventă tulburare de ritm întîlnită la cazurile cu B.V.C., în special cele ischemice (292, 387).

Datele expuse atrag în mod serios atenţia, asupra instituirii unui tratament corespunzător al bolilor cardiace ca măsură eficace în prevenirea B.V.C.

10.1.4. **Afecţiunile renale**

Există mai puţine studii cu privire la afecţiunile renale asociate cazurilor cu B.V.C. Pielonefrita cronică a fost găsită de Marquardsen (748) în 3,5% din cazuri, în timp ce glomerulonefrita cronică a fost remarcată de Savicevic şi colab. (1122) într-o proporţie de 31,6%. Pascu şi colab. (942) au găsit nefroscleroza la 57,8% din cazurile cu H.C. şi la 50,3% din cele cu I.C.

Afecţiunile renale, fie că sînt de sine stătătoare, fie că sînt asociate hipertensiunii arteriale sau diabetului zaharat, trebuiesc depistate la timp şi tratate cu toată atenţia, întrucît compromiterea excreţiei întunecă evident viitorul bolnavilor candidaţi la B.V.C.

10.1.5. **Diabetul zaharat**

Diabetul zaharat reprezintă o afecţiune extracerebrală găsită frecvent la cazurile cu B.V.C. Flora şi colab. (366) au găsit diabetul zaharat la 30%, Katsuki şi colab. (594) la 24—27%, iar Kannel (581) la 17% din cazuri.

Tratamentul corect al diabetului zaharat face în primul rînd profilaxia arteriopatiei diabetice, care odată instalată are repercusiuni cardiace, renale şi cerebrale foarte importante. Se impune de asemenea căutarea atentă a diabetului printre pacienţii hipertensivi şi obezi.

10.1.6. **Hipotensiunea arterială**

Hipotensiunea arterială nu implică măsuri terapeutice deosebite, decît în cazurile în care valorile tensionale scăzute afectează circulaţia cerebrală. Un loc aparte îl ocupă hipotensiunea arterială ortostatică ideopatică (sindromul Shy-Drager), care necesită un tratament susţinut simpaticoton.

Se va da o atenţie deosebită cazurilor cu valori tensionale oscilante şi care prezintă, pe lîngă un anumit grad de ateroscleroză şi semne evidente de spondiloză şi discartroză cervicală, complex patogenic cu evident răsunet asupra circulaţiei în S.V.B. (1014, 1133).

10.1.7. **Spondiloza cervicală**

I.C.V.B. prin spondiloză cervicală este o entitate nosologică recunoscută de foarte mulţi autori (468, 1154, 1188). Un tratament medicamentos, balnear sau chiar chirurgical al spondilozei cervi-

cale, în general şi al osteofitelor, în special, poate face profilaxia I.C.V.B. (67, 583, 1213).

10.1.8. Tabagismul

Tabagismul constituie după mulţi autori un factor de risc în apariţia B.V.C., mai ales a I.C. (582, 926). Pentru Nomura şi colab. (891), relaţia dintre tabagism şi B.V.C. nu este evidentă decît la cazurile sub 50 de ani. După opinia noastră, chiar dacă nu are efecte directe asupra vaselor cerebrale, nicotina afectează cu siguranţă circulaţia coronariană, contribuind în felul acesta la apariţia cardiopatiei ischemice, cu repercusiuni secundare asupra circulaţiei cerebrale.

10.1.9. Anticoncepţionalele orale

Aceste preparate vor fi combătute cu toată vigoarea chiar şi numai pentru motivul că pot produce B.V.C. Atacurile ischemice reprezintă 80% din totalul cazurilor cu B.V.C. care au luat anticoncepţionale (186). Anticoncepţionalele orale induc modificări serioase ale metabolismului lipidelor (1208) şi ale mecanismelor de coagulare (999).

10.2. Tratamentul curativ medical

Aplicarea măsurilor terapeutice curative va trebui să ţină seama de mai mulţi factori, dintre care amintim pe cei mai importanţi : forma clinică, gravitatea leziunilor, existenţa în antecedente a altor accidente vasculare cerebrale, starea celorlalte organe şi aparate din organism, rezultatele examinărilor paraclinice şi de laborator.

În formele grave se impune, în primul rînd, aplicarea acelor măsuri terapeutice capabile să salveze viaţa bolnavului. Concomitent, vom avea în vedere stoparea atît a procesului arterial cît şi a celui cerebral, prevenirea şi tratarea complicaţiilor extracerebrale şi recuperarea precoce a sechelelor. Complexul de măsuri terapeutice va ţine seama şi de un element foarte important şi anume prevenirea repetării altor atacuri cerebrale.

10.2.1. Tratamentul general şi pe aparate

Transportul bolnavilor cu BVC se va face cu ajutorul brancardelor şi al ambulanţelor sanitare. Se vor evita deplasările lungi şi obositoare pe drumuri necorespunzătoare.

Ţinînd seama de posibilităţile de agravare, cît şi de apariţia precoce a complicaţiilor extracerebrale, considerăm ca utilă internarea în servicii de reanimare a cazurilor grave şi/sau comatoase şi în servicii de interne sau de neurologie (acolo unde este posibil) a celorlalte cazuri.

Bolnavii vor fi plasaţi în saloanele cele mai aerisite, cu temperatură constantă, pe paturi multifuncţionale. Atît trunchiul cît şi capul vor fi mai ridicate, pentru favorizarea circulaţiei generale şi a respiraţiei. De asemenea, bolnavii vor fi bine acoperiţi, supravegheaţi continuu, iar persoanele inutile vor fi îndepărtate. Membrele paralizate vor fi aşezate în pat astfel : braţul în abducţie, antebraţul în extensie şi supinaţie, degetele în extensie, iar membrele inferioare în extensie, cu corectarea tendinţei de rotaţie externă şi de equinism.

Prevenirea escarelor se va face printr-o aşezare adecvată în pat, prin schimbarea poziţiei de mai multe ori pe zi, prin utilizarea saltelelor elastice şi printr-o igienă corporală corespunzătoare. Se recomandă ca regiunile declive să fie pudrate cu talc, iar tegumentele să fie spălate zilnic cu apă şi săpun şi apoi şterse cu soluţii dezinfectante slabe (alcool camforat). Cearşaful trebuie menţinut în permanenţă curat, neted şi uscat. Escarele odată apărute vor fi tratate cu toată atenţia prin pansamente aseptice, folosindu-se unguente cu antibiotice (de exemplu cornemin).

Îngrijirea cavităţii bucale porneşte de la înlăturarea mucozităţilor depozitate pe limbă, gingii, buze, cu ajutorul unui tampon de vată înmuiat în glicerină boraxată (2—3 ori pe zi). Se poate folosi, de asemenea, glicerină boraxată cu stamicină în cazul în care apar micoze. În cazul de come profunde cu bronhoplegii şi acumulare de secreţii se va face aspiraţia acestora. Dimineaţa şi seara gura se va dezinfecta cu o soluţie de acid boric 1%, prevenindu-se astfel infecţiile căilor respiratorii superioare. La nevoie se aplică, la bolnavii în comă cu gura deschisă, un tifon umed, astfel încît să permită umezirea aerului inspirat.

Alimentarea corectă a cazurilor cu BVC va avea în vedere asigurarea unor raţii calorice necesare, la nevoie (paralizii bulbare, sindroame pseudobulbare, stări comatoase), prin sondă nazală, perfuzii sau clisme alimentare.

Asigurarea balanţei hidroelectrolitice se va face în raport cu rezultatele determinărilor de laborator (în primul rînd Na, K şi determinarea gradului şi tipului de acidoză sau alcaloză). Se vor administra lichide parenteral şi/sau per os, în medie 2000—3000 ml pe zi, soluţii glucozate 5% (o pătrime din întreaga cantitate) şi soluţii saline izotone (trei pătrimi din întreaga cantitate). Dezechili-

brul hidroelectrolitic şi acido-bazic se va corecta în conformitate cu datele de laborator obţinute (soluţii bogate în Na, K şi soluţii tampon.) Pe măsură ce starea bolnavului se îmbunătăţeşte, alimentarea lor devine evident mai variată, însă trebuie să fie în continuare uşor asimilabilă, evitîndu-se excesele de orice fel. Periodic, de 2—3 ori pe săptămînă se vor executa clisme evacuatorii mai ales cînd defecarea nu are loc spontan.

Se preconizează instilaţii conjunctivale sau unguente oftalmice pentru prevenirea ulceraţiilor corneene.

La bolnavii cu retenţie de urină se vor efectua cateterisme şi se vor lua măsurile necesare pentru prevenirea infecţiilor urinare. Odată instalate, infecţiile urinare vor fi tratate cu grijă în conformitate cu urocultura şi antibiograma obţinute. În cazurile cu incontinenţă este nevoie de igienă riguroasă, preferîndu-se sonde vezicale „à demeure".

Se va începe un tratament antibiotic susţinut odată cu apariţia primelor semne de infecţie pulmonară. Datorită gravităţii, în special a bronhopneumoniei se recomandă antibiotice cu spectru larg sau în asocieri (ampicilină sau ampicilină + kanamicină, ampicilină + gentamicină, ampicilină + septrin). Notăm că asocierile de antibiotice mai sus amintite au efecte favorabile şi asupra infecţiilor urinare (în cazul în care nu avem urocultura şi antibiograma).

Pentru prevenirea periartritelor se vor începe mobilizări uşoare, pasive, încă din primele zile după debut.

În cursul stărilor de nelinişte sau agitaţie psihomotorie, se vor administra sedative şi tranchilizante uşoare, care vor fi întrerupte periodic pentru a putea stabili cu exactitate starea de vigilenţă a bolnavilor.

10.2.2. Tratamentul hipertensiunii arteriale şi al cardiopatiilor

Toţi autorii sînt de acord cu faptul că hipertensiunea arterială trebuie tratată după debutul oricărei forme de BVC.

Imediat după atacul vascular, TA va fi coborîtă cu ajutorul hipotensoarelor moderate (hiposerpil, hipazin) şi/sau diuretice pînă la valori sistolice cuprinse între 160—180 mm Hg, şi apoi se va menţine în această zonă de securitate, atît în timpul tratamentului spitalicesc cît, mai ales la domiciliu (1019). La vechii şi marii hipertensivi care au şi un anumit grad de ateroscleroză, scăderea sub valorile de mai sus poate compromite autoreglarea circulaţiei cerebrale, şi filtraţia renală. Controlul T.A. se va face zilnic în tot cursul internării, iar apoi săptămînal la circumscripţii sau policlinici, în vederea menţinerii în continuare a unor valori între limite rezonabile.

Tratamentul hipertensiunii arteriale va trebui făcut cu deosebită atenţie chiar şi după ce fenomenele neurologice ale BVC au cedat în parte sau în totalitate. Carter (166) urmărind timp de patru ani un lot de cazuri cu BVC şi hipertensiune arterială, a demonstrat beneficiul menţinerii presiunii sistolice în jurul valorii de 160 mm Hg şi al presiunii diastolice sub 110 mm Hg. Beevers şi colab. (92), studiind un lot de bolnavi hipertensivi cu BVC a remarcat o scădere a frecvenţei atacurilor cerebrale, dacă presiunea diastolică a fost menţinută sub 100 mm Hg.

O deosebită importanţă trebuie acordată tratamentului afecţiunilor cardiace (valvulopatii, cardiopatii ischemice, disritmii cardiace), care însoţesc majoritatea BVC. Pe de o parte, se au în vedere afecţiunile cardiace care sînt preexistente, acestea putînd constitui factori de risc în apariţia BVC (942). Chiar şi disritmiile cardiace pot determina reducerea DSC (1153), sau apariţia atacurilor ischemice cerebrale de diferite grade (760, 781). Din aceste motive tratamentul corect al afecţiunilor cardiace constituie un deziderat de prim ordin. Acest tratament făcut în colaborare cu un specialist cardiolog salvează de foarte multe ori viaţa bolnavului, limitează sechelele şi face profilaxia unor noi atacuri. Pe de altă parte, tulburările de ritm cardiac pot apare după debutul BVC (621, 644, 793). De o deosebită atenţie se bucură în ultima vreme urmărirea electrocardiografică a BVC în vederea surprinderii celor mai mici modificări cardiace, mai ales după HSA (313, 753, 1323). Tratamentul corect al acestor tulburări cardiace scoate din impas de foarte multe ori şi cazurile cu HSA.

10.2.3. Tratamentul anticoagulant în BVC ischemice

Discuţia cu privire la oportunitatea introducerii tratamentului anticoagulant se va începe numai după ce s-a stabilit cu siguranţă că accidentul vascular cerebral nu este hemoragic şi nu există contraindicaţii majore pentru un astfel de tratament (sindroame hemoragipare, hemopatii, ulcer gastro-duodenal, colită ulceroasă, insuficienţă renală sau hepatică severă etc.).

Odată stabilită natura ischemică a BVC şi lipsa oricărei contraindicaţii, introducerea tratamentului anticoagulant se va face în raport cu : natura embolică sau trombotică, aspectul clinic al atacului ischemic şi valorile TA.

Tratamentul anticoagulant este contraindicat în infarctele cerebrale mari, de orice natură (inclusiv cele embolice) cît şi în prezenţa hipertensiunii arteriale cu valori ale presiunii sistolice de peste 180 mm Hg, iar a celei diastolice de peste 110 mm Hg. Pe

de altă parte infarctele cerebrale mari sînt însoțite și de edem cerebral care poate produce hemoragii secundare în trunchiul cerebral, de a căror existență aflăm uneori numai la necropsie. Aceste hemoragii reprezintă cauza obișnuită a morții în primele 15 zile (402). Pe de altă parte bolnavii cu hipertensiune arterială au microanevrisme ale arterelor intracerebrale (202). În aceste cazuri riscul unor hemoragii după tratamentul anticoagulant este deosebit de mare. Nu este de neglijat nici posibilitatea transformării unui IC pur (chiar și prin embolie cerebrală) în infarct cerebral hemoragic. Se impune o prudență deosebită și la cazurile cu lacunarism cerebral, unde există o alterare evidentă a arterelor și arteriolelor intracerebrale.

Tratamentul anticoagulant se va face de preferință cu heparină în doze obișnuite, sub control riguros al testelor de coagulare, la cazuri foarte bine selecționate (402, 835, 1019, 1230).

Indicațiile tratamentului anticoagulant sînt următoarele :

a) *Atacurile ischemice tranzitorii și/sau intermitente, atît în SC cît și SVB* (918, 1101, 1297). Medicația anticoagulantă are în vedere pe de o parte tratamentul AIT, iar pe de altă parte prevenirea apariției IC. Tratamentul anticoagulant va fi menținut între 12—24 luni (918). Pentru tratamentul de lungă durată s-a folosit warfarină și chiar dicumarolul (trombostop) în dozele obișnuite de întreținere. Suprimarea anticoagulantelor va fi făcută progresiv. Majoritatea autorilor cred în eficacitatea tratamentului anticoagulant al AIT, cu condiția ca să dureze o lungă perioadă și ca bolnavii să fie urmăriți îndeaproape (dispensarizare, teste de coagulare făcute cu regularitate).

În AIT se poate folosi și aspirina care s-a dovedit a avea efecte inhibitorii asupra adezivității și agregării trombocitare (294, 458). Aspirina se poate folosi singură sau în asociere cu dipyridamol (persantin) în dozele obișnuite (818). Acțiunea aspirinei asupra adezivității și agregării trombocitare s-ar datora, fie acțiunii antiserotoninergice, fie acțiunii de inhibare a biosintezei prostaglandinelor (1264). Efecte inhibitorii asupra agregării trombocitare s-a dovedit a avea și sulfinpyrazona (1314). Toate aceste preparate pot fi folosite perioade îndelungate.

b) *Emboliile cerebrale de origine cardiacă.* Marshall (752) și Adams și colab. (7) consideră că tratamentul anticoagulant în bolile cardiace emboligene (mai ales în boala mitrală) este util și poate fi menținut pînă la 24 de luni. Considerăm ca riscant tratamentul anticoagulant al emboliilor cerebrale însoțite de infarcte cerebrale mari (risc mare al transformării IC pur în IC hemoragic).

c) *Atacurile ischemice progresive (în evoluție) specifice stenozelor arteriale carotidiene.* Millikan (835) și Gautier și Capron (402) cred că tratamentul anticoagulant poate opri evoluția unui astfel de atac spre un IC veritabil. Dacă atacul ischemic în evoluție are, sub tratament anticoagulant, tendința de a progresa, se impune întreruperea tratamentului.

Complicațiile neurologice ale tratamentului anticoagulant pot fi : infarctul hemoragic, hematomul subdural și hemoragia intracerebrală. Millikan (835) a găsit hemoragii cerebrale într-un procentaj de 4—11% din totalul cazurilor tratate cu anticoagulante, în timp ce Whisnant și colab. (1297) au găsit un procentaj în jur de 5%.

În concluzie, tratamentul anticoagulant este eficace și absolut necesar în cazurile bine selecționate, atît în faza acută (în atacurile ischemice de mai sus), cît și ca terapie preventivă de lungă durată (tratament cronic — intermitent), în AIT și bolile cardiace emboligene.

10.2.4. Tratamentul cu agenți fibrinolitici

Acest tratament a fost încercat în scopul dizolvării trombilor și embolilor. S-au utilizat perfuzii cu streptokinază, actaze (streptokinază + plasminogen) sau urokinază. Rezultatele au fost nesatisfăcătoare chiar dacă au fost administrate în primele 7 zile de la constituirea trombului și înainte de instalarea IC. În plus riscul hemoragiilor cerebrale este foarte mare (364, 803).

10.2.5. Măsuri pentru favorizarea circulației cerebrale

Ameliorarea circulației cerebrale se obține prin vasodilatație cerebrală, prin activarea circulației colaterale și prin scăderea presiunii intracraniene.

10.2.5.1. Tratamentul vasoactiv cerebral

Vasodilatația cerebrală este utilă în măsura în care se menține sau se mărește DSC în zonele ischemice. Teoretic, tratamentul vasodilatator este indicat în BVC ischemice, cînd se încearcă ameliorarea circulației în zonele afectate și activarea circulației colaterale. Uneori, în cazurile de IC cu vasoparalizie perifocală, vasodilatatoarele pot agrava fenomenele ischemice prin mecanismul de furt intracerebral.

Gottstein (438) crede că viitorul tratamentului BVC ischemice nu aparține substanțelor vasodilatatoare. Pe de altă parte, Geraud (412) arată că mărirea DSC nu este un scop în sine, căci ea poate

fi fără un real folos dacă consumul de oxigen al creierului nu crește. Este cazul CO_2 (cel mai puternic vasodilatator cerebral), care crește considerabil DSC însă fără mare utilitate, întrucît consumul de oxigen rămîne neschimbat. Problema esențială este deci de a crește concomitent debitul și extracția utilă a oxigenului, în scopul restabilirii metabolismului cerebral.

În ciuda datelor controversate cu privire la substanțele cu acțiune vasodilatatoare cerebrală, noi preconizăm utilizarea unora dintre ele, cu precauție, de la individ la individ și de la o formă clinică la alta.

a) *Papaverina* poate fi în continuare folosită, fie parenteral, fie per os, întrucît sînt multe studii care dovedesc eficacitatea acesteia, atît asupra creșterii DSC (776, 812) cît și asupra ameliorării oxigenării cortexului. Stern (1206) și Ritter și colab. (1078) au demonstrat că papaverina administrată per oral îmbunătățește simptomatologia bolnavilor cu ateroscleroză cerebrală. Culebras (234) a putut, de asemenea, să demonstreze că papaverina îmbunătățește metabolismul neuronal, tradus prin schimbările favorabile obținute pe traseele EEG. Tratamentul cu papaverină poate fi făcut cronic, fără riscuri mari. Dozele pot fi crescute pînă la 300 mg pe zi, (administrarea per orală), timp de mai multe luni, mai ales sub forma preparatelor care eliberează lent substanța activă (203, 791) ;

b) *Aminofilina* constituie pentru autorii scandinavi substanța de elecție în tratamentul infarctelor cerebrale, prin administrare intravenoasă a 10 ml aminofilină 2% (1179). Rezultatele administrării aminofilinei au fost mai bune ca la cazurile cu placebo numai în primele zile, întrucît după 3 săptămîni de la debut, starea bolnavilor era aceeași cu a acelora din grupul de control (406). În plus, Camarata și colab. (159) au atras atenția asupra unor importante efecte secundare ale aminofilinei. Se poate concluziona, că aminofilina poate fi folosită în primele zile de la accident, individualizat de la caz la caz, fără a constitui un tratament de rutină.

c) *Derivații hidrogenați ai ergotinei* (Hydergine, Redergin, Dh-Ergotoxin) sînt folosiți în terapia BVC ischemice în ciuda faptului că cei mai mulți autori nu au remarcat creșterea DSC (777, 912). Geraud (412) obține totuși creșteri ale DSC și ale consumului de oxigen chiar și la aterosclerotici după administrarea hyderginei. Aceste preparate pot fi folosite chiar și în cure cronice intermitente, sub control riguros al apariției fenomenelor secundare de intoxicație ergotinică. Întrucît sensibilitatea bolnavilor la derivații ergotinici este diferită, tratamentul trebuie făcut individualizat în doze acceptabile. Se pare că hipertensivii aterosclerotici răspund favorabil la acești derivați, cu ameliorări chiar și ale valorilor tensionale.

d) *Complaminul* (nicotinat de xantiol) produce după Gottstein (434) o modificare nesemnificativă a DSC. Centonza și colab. (177) au demonstrat că complaminul intensifică fibrinoliza și reduce concentrația lipidelor și a fibrinogenului din sînge. Se poate folosi în perfuzii lente în AIT, cît și în comprimate, în cure cronice și intermitente în formele trenate ale ICC. Se contraindică la marii hipertensivi și ateroscleroticii, cît și la cardiopații decompensați. Dintre preparatele de complamin cu efecte mai prelungite se folosește cosaldonul retard.

e) Acetazolamida (inhibitor al anhidrazei carbonice) se folosește în tratamentul BVC cu toate că creșterea DSC pe care o determină s-ar realiza numai în zonele sănătoase (1060). Se administrează de obicei ca diuretic în asociere cu hipotensoare, pentru combaterea hipertensiunii arteriale, a edemului cerebral și mai ales a hidrocefaliei interne secundare unei HSA (prin inhibarea producerii LCR-ului la nivelul plexurilor coroide).

10.2.5.2. Hipercapnia

Este cunoscut faptul că inhalarea de CO_2 5—7% produce creșterea evidentă a DSC mediu (660). În cazurile cu paralizie vasculară perifocală, carbogenul realizează creșterea DSC mediu pe seama zonelor sănătoase, existînd realul pericol al accentuării fenomenelor ischemice (512). Pînă la demonstrarea acestor fenomene, unii autori au recomandat inhalații de carbogen, timp de 12—15 minute/oră (858). Ulterior însă, atît contraindicațiile (hemoragia cerebrală, hipertensiunea intracraniană, acidoza etc.), cît și efectele secundare majore (acidoză cerebrală cu depresie metabolică), au determinat excluderea carbogenului din arsenalul terapeutic.

10.2.5.3. Hipocapnia (Hiperventilația)

Hipocapnia realizată prin hiperventilație prelungită (spontană sau artificială), poate determina la cazurile cu ischemii cerebrale : efect Robin Hood (sindrom de furt intracerebral invers), revenirea la normal a pH-ului (în ciuda unei alcaloze respiratorii prelungite), scăderea acidozei lactice în focarele ischemice prin alcaloză respiratorie (același efect nu poate fi obținut prin infuzie de soluții bicarbonate, deoarece bariera hemato-encefalică este impenetrabilă pentru ionul bicarbonic), reducerea hiperemiei focale, diminuarea paraliziei vasculare și toleranța mai bună la hipoxie (449, 961). Pe de altă parte însă hiperventilația poate produce și următoarele efecte negative : semne de hipoxie cerebrală (consecința vasoconstricției pronunțate), deplasarea spre sînga a curbei de disociație

a oxigenului (efect Bohr, cu eliberare slabă a oxigenului din sînge către ţesutul cerebral), modificări ale funcţiilor cardiovasculare (23, 189, 190). În timp ce Gordon (428) a obţinut rezultate bune prin hiperventilaţie la traumatizaţii cranieni, Christensen şi colab. (189, 190) nu au remarcat nici un efect la cazurile cu IC sau HC. Complicaţiile pulmonare care apar în timpul ventilaţiei prelungite sînt deosebit de importante, motiv pentru care această metodă de îmbunătăţire a circulaţiei cerebrale nu a intrat în practica medicală.

10.2.5.4. Agenţi hipervolemici

Dintre agenţii hipervolemici, dextranul 40, este indicat de unii autori în fazele acute ale BVC (423, 676, 829). Dextranul 40 ameliorează microcirculaţia (efect anti-sludge) prin : scăderea agregării trombocitare şi eritrocitare, scăderea vîscozităţii sanguine şi a hematocritului şi creşterea volumului de lichid intravascular. Pe lîngă aceste efecte, dextranul 40 mai favorizează întoarcerea venoasă, uşurează travaliul inimii şi măreşte diureza. Matthews şi colab. (759) au obţinut o scădere a mortalităţii prin BVC grave, în faza acută, însă la supravieţuitori nu au remarcat nici o diferenţă a gradului sechelelor faţă de grupul de control. Aceşti autori au administrat 500 ml dextran, 40 în glucoză 5%, în decurs de 1 oră, din 12 în 12 ore, în primele 72 ore de la debut.

10.2.6. Măsuri pentru combaterea edemului cerebral şi ameliorarea metabolismului cerebral

10.2.6.1. Tratamentul depletiv cerebral

Este aplicat, atît în cazurile cu IC şi HC, cît şi în cele cu encefalopatii hipertensive, unde edemul cerebral este deosebit de important. În acest scop se pot folosi :

a) *Soluţii hipertonice* (glucoză 33%, manitol 20%, glicerol 10%) cu bune rezultate în combaterea edemului cerebral (815, 816, 1019). De multe ori însă, asistăm la fenomenul de „reboud", cînd edemul cerebral se reface după ce a trecut efectul soluţiilor hipertonice. Meyer şi colab. (817) consideră că glicerolul 10% administrat intravenos are pe lîngă efectul depletiv şi un efect direct de îmbunătăţire a metabolismului ţesutului edematos cerebral.

b) *Diureticele* (de tipul furosemidului), administrate în perfuzii lente reuşesc să reducă edemul cerebral, cu atît mai mult cu cît pare că fenomenul de reboud lipseşte (1242). După opinia noastră dozele recomandate de autorii de mai sus (250 mg furosemid în 500 ml Ringer, timp de 1 oră) sînt prea mari şi au uneori efecte secundare neplăcute. Experienţa noastră ne-a demonstrat că furosemidul are efecte mai bune şi mai prelungite dacă se administrează în două perfuzii pe zi, în doze ce nu depăşesc 80—100 mg/zi şi în nici un caz nu mai mult de trei zile consecutiv.

c) *Corticoizii administraţi* sub diferite forme (ACTH, hidrocortizon, prednison, dexamethason etc.) au dat rezultate diferite în tratamentul edemului cerebral din BVC. Dacă Patten şi colab. (956) şi Cîmpeanu şi colab. (176) au obţinut rezultate bune, Bauer şi Tellez (90) nu au remarcat diferenţe între grupul tratat cu corticoizi şi cel cu placebo. Pe de altă parte, Norris (894) a obţinut rezultate mai slabe la bolnavii trataţi cu dexamethason, decît la cei cu placebo. Noi nu folosim corticoizii în BVC şi din cauza efectelor lor secundare deosebit de importante (hemoragie gastrointestinală, exacerbarea diabetului, creşterea TA, agravarea proceselor infecţioase etc.).

10.2.6.2. Măsuri pentru creşterea capacităţii de oxigenare a creierului

Pentru ameliorarea metabolismului cerebral în ultimii ani s-a propus tratamentul cu oxigen hiperbar. Ideea folosirii oxigenului hiperbar a plecat de la încercarea de creştere a presiunii tisulare a O_2, în ciuda faptului că acesta producea o scădere a DSC. În acest scop Smith (1189) a folosit oxigenoterapia la o presiune de 2 atm cu anumite rezultate în hipoxia cerebrală generalizată. De asemenea, Goulon şi colab. (439) au obţinut unele efecte favorabile la cazurile cu ICC. Jacobson şi Lawson (551), în cercetări experimentale au demonstrat că oxigenoterapia hiperbară are efecte nefavorabile, împiedicînd stabilirea unei circulaţii colaterale şi ducînd chiar la reducerea O_2 tisular. În ciuda rezultatelor controversate, Holbach şi colab. (515) publică rezultate bune cu oxigenoterapia hiperbară în 80% din cazurile de IC.

10.2.6.3. Măsuri pentru stimularea metabolismului cerebral

a) *Meclofenoxatul* cu efectele sale de reglator al metabolismului celulei nervoase şi-a dovedit eficacitatea în multe cazuri, atît în primele zile cînd a ameliorat stările comatoase, cît şi în tratamentul de lungă durată.

b) *Piracetamul* s-a dovedit de asemenea eficace în BVC prin efectele sale bune asupra metabolismului cerebral (accelerarea vitezei de formare a acidului adenozintrifosforic). Astfel Turon şi Florence (1257) au obţinut bune rezultate cu acest preparat (Nootropyl) în hemiplegiile de origine vasculară.

c) *Vitamina B_6* (clorhidrat de piridoxină) şi *encephabolul* (clorhidrat de piritinol) au efecte asupra troficităţii şi activizării meta-

bolismului celulelor nervoase. Se pot folosi cu bune rezultate în BVC, în cure cronice.

10.2.6.4. Măsuri pentru reducerea metabolismului cerebral

Unii autori au preconizat hipotermia, care a micşorat gradul ischemiei experimentale (829). Această metodă nu a intrat în practica medicală.

Alţi autori au preconizat chiar anestezice generale (769, 1310). Cu toate că majoritatea anestezicelor generale scad consumul de oxigen al ţesutului cerebral, paralel cu creşterea DSC (efect disociat) totuşi, nu sînt folosite în practica curentă deoarece s-a remarcat în unele cazuri chiar fenomene de furt intracerebral, cu accentuarea ischemiei.

Studii experimentale au demonstrat rolul protector al barbituricelor în instalarea IC (513). Deocamdată nu se cunosc rezultatele aplicării în clinică a barbituricelor.

10.2.7. Tratamentul specific al hemoragiilor cerebrale

10.2.7.1. Tratamentul coagulant şi hemostatic

În HC, acest tratament s-a dovedit fără eficacitatea scontată. În plus, au apărut şi complicaţii extracerebrale deosebit de importante şi în primul rînd tromboembolii pulmonare, cu decese consecutive. Din aceste motive noi nu mai folosim nici un fel de preparat cu acţiune coagulantă şi hemostatică (acid epsilonaminocaproic, adrenostazin, venostat etc.). În HSA, prin ruperea AC, unii autori folosesc cu bune rezultate acidul epsilonaminocaproic în prevenirea repetării hemoragiilor (933, 1145). Pe de altă parte însă, Gibbs şi O'Gorman (419) nu au remarcat efecte convingătoare ale acestui antifibrinolitic.

10.2.7.2. Tratamentul hipotensiv

Sub control permanent al TA tratamentul hipotensiv a fost recomandat de Slosberg (1183) la cazurile cu HSA, prin ruptura AC şi unde tratamentul chirurgical nu a putut fi aplicat imediat.

10.2.8. Tratamentul spasmului arterial cerebral

Pînă în prezent nu dispunem de un tratament medicamentos eficace al SAC, cu toate că există, în studii experimentale, unele rezultate încurajatoare (968, 1303). Bioxidul de carbon, blocarea ganglionului simpatic cervical superior, ca şi dextranul 40 s-au dovedit fără efecte (376, 591, 868), iar papaverina a demonstrat numai efecte parţiale asupra SAC (650, 903). Unele preparate ca hexobendina, hyderginul sau ciclospasmolul au, după unii autori, efecte vasodilatatoare cerebrale fără a fi specifice pentru SAC (778). Preparatele blocante ale receptorilor alfa-adrenergici, cum ar fi phentolamina şi phenoxybenzamina, au dat rezultate controversate în administrarea parenterală, în timp ce în aplicare locală, efectele au fost mai consistente, ambele reducînd sau chiar abolind SAC (26, 27, 376, 362, 466). Substanţele stimulatoare ale receptorilor beta-adrenergici, de tipul isoproterenolului au dat rezultate similare phenoxybenzaminei, iar în asociere cu lidocaina, rezultatele au fost mai bune, prin înlăturarea efectelor secundare ale primului preparat (1185, 1217). Preparatele antiserotoninergice, de tipul methysergidului, au efecte spasmolitice numai dacă se administrează înainte de apariţia SAC (27), Flamm şi colab. (363) au obţinut rezultate bune în tratamentul SAC prin asocierea aminofilinei cu isoproterenol.

10.3. Tratamentul curativ chirurgical

10.3.1. Tratamentul chirurgical al hemoragiilor cerebrale

Este la ora actuală bine conturat. În cazul în care avem o HC propriu-zisă, tratamentul chirurgical este contraindicat. McKissock şi colab. (787) au demonstrat că tratamentul chirurgical nu este superior celui medical, în timp ce Cook şi colab. (210) consideră că o bună selecţie a cazurilor poate justifica intervenţia chirurgicală. După Arseni şi colab. (44) intervenţia chirurgicală este îndreptăţită numai în hematoamele intracerebrale spontane. Din acest motiv se impune un diagnostic clinic şi paraclinic care să permită selecţionarea cazurilor pentru intervenţie neurochirurgicală.

10.3.2. Tratamentul chirurgical al anevrismelor cerebrale

Este net superior celui conservator. Arseni şi colab. (46) au demonstrat că, în cazul HSA, rezultatele sînt mai favorabile după intervenţiile operatorii pentru AC, decît după tratamentul conservator.

10.3.3. Tratamentul chirurgical al ocluziilor şi stenozelor arteriale

În BVC ischemice dă rezultate favorabile numai în cazuri bine selecţionate. După majoritatea autorilor indicaţiile pentru rezolvarea chirurgicală a leziunilor arteriale stenozate sînt următoarele : a) ocluzii ale arterelor mari care iau naştere din arcul aortic (ACC,

a. subclaviculară, trunchiul brahiocefalic) ; b) cazurile cu AIT determinate de leziuni ale ACI și AV și care pot fi abordate chirurgical ; c) Atacurile ischemice stabilizate, cu deficite motorii minime (377, 641).

Cazurile cu atacuri ischemice complete cu deficite mari nu pot candida la tratamentul chirurgical. De asemenea, ocluzia completă a ACI, care a determinat IC, nu beneficiază de tratament chirurgical din cauza transformării hemoragice postoperatorii a leziunilor cerebrale ischemice (907, 1316).

Analiza atentă a întregului arbore arterial cerebral constituie elementul de bază care tranșează indicația operatorie și rezultatele ulterioare (337). Evident, cele mai bune rezultate au fost obținute la cazurile unde leziunile arteriale erau numai într-una din arterele magistrale ale creierului și cu AIT în antecedente (957). Rezultate bune au fost obținute atît în SC (653, 875), cît și în SVB (219).

În afara endarterectomiei și/sau a metodelor de „by-pass" (247), în ultima vreme s-au încercat și metode de revascularizație cerebrală prin anastomoze extra-intracraniene între ramuri ale ACE, pe de o parte și ramuri ale ACM, pe de altă parte (266, 275). Heilbrun și colab. (494) au putut demonstra, prin determinări ale DSC, eficacitatea anastomozelor dintre artera temporală superficială (ramură a ACE) și ramuri ale ACM.

10.4. Recuperarea motorie

Într-un amplu studiu, Gresham și colab. (445) au demonstrat că 30% din cazurile cu B.V.C. devin dependente de o altă persoană, iar 10% au nevoie chiar de o îngrijire permanentă. Pe de altă parte, McDowell (772) a arătat că 39% din cazurile cu B.V.C. prezintă o recuperare spontană marcată sau moderată, încă din timpul spitalizării. Dintre bolnavii care părăsesc spitalul cu deficite motorii moderate, numai 11% mai recuperează în următorii cinci ani, în timp ce la pacienții cu deficite mari, numai 5% mai recuperează în același interval de timp (770). Experiența noastră ne-a arătat că un număr însemnat de bolnavi ar putea beneficia de o mai mare autonomie de mișcare, dacă nu ar prezenta în fazele tardive unele sechele care prelungesc în mod nedorit durata ședерii în pat, sechele care ar putea fi evitate prin aplicarea la timp a unor măsuri simple de kinetoterapie.

De acord cu majoritatea autorilor, noi considerăm că un program complet de recuperare trebuie început încă din primele zile

de la debut, în raport cu starea generală a bolnavului. Cu toate că atenția noastră se focalizează în primele zile asupra metodelor de tratament care să ducă la salvarea vieții bolnavului, nu trebuie să pierdem din vedere începerea precoce a recuperării funcționale. În acest scop se indică mișcări pasive ale membrelor paralizate, de mai multe ori pe zi, cu menținerea acestora apoi în poziții favorabile. Esențial este după opinia noastră menținerea piciorului față de gambă într-un unghi de 90° și a degetelor în extensie (ambele situații pot fi rezolvate prin sisteme simple de atele). Apariția mișcărilor active pot fi facilitate prin folosirea la început a unor mișcări sincinetice și automate, cît și a unor mișcări globale, pornind de la grupurile musculare proximale spre cele distale. Bolnavul este antrenat progresiv în vederea folosirii musculaturii distale pentru mișcări din ce în ce mai diferențiate.

Mișcările pasive care se fac și apoi cele active pe care le dirijăm nu pot fi standardizate. Ele trebuie adoptate și diferențiate în funcție de gradul și topografia deficitului motor al fiecărui bolnav. Ni se pare extrem de util să se evite efectuarea monotonă și repetată a unor mișcări care nu corespund cu o activitate practică. Este bine să se folosească cît mai mult mișcările cu caracter finalizat și concret : apucare, împingere, tragere etc. De asemenea, este extrem de util să reușim a angrena cît mai precoce și cît mai deplin pe bolnavi în executarea mișcărilor active, sesizîndu-le mereu cele mai mici progrese.

În exercițiile pe care le facem este de recomandat punerea unui accent deosebit pe recuperarea cît mai precoce a mersului. Încă de la apariția primelor mișcări de extensie globală a membrului inferior se impune așezarea bolnavului întîi la marginea patului, apoi susținerea lui în ortostatiune și executarea primilor pași. De o deosebită importanță este redobîndirea unui mers cît mai apropiat de mersul fiziologic, fără folosirea cîrjelor sau a bastoanelor.

Cu privire la membrele superioare, recomandăm acordarea unei atenții deosebite mișcărilor din articulația umărului și a mîinii. Avem în vedere în primul rînd posibilitatea efectuării mișcărilor de flexie și mai ales de extensie a degetelor.

Pentru obținerea unor rezultate cît mai bune și mai precoce folosim cu deosebit succes galvano-faradizările ușoare pe membrele paralizate, cu precădere pe grupele musculare mai afectate, pînă la apariția primelor semne de contractură. Pe măsură ce bolnavii recuperează din mișcările active, reducem progresiv galvano-faradoterapia.

Recuperarea motorie tardivă este posibilă la o parte din bolnavii cu B.V.C. şi care nu au anchiloze articulare. Pseudobulbarismul şi starea cardiacă a acestora limitează mult recuperarea tardivă. Considerăm că, de la caz la caz, se poate încerca recuperarea motorie la orice interval de la debutul B.V.C., evident cît mai devreme cu putinţă. Pe de altă parte, trebuie să combatem contractura musculară, cu preparate decontracturante, singulare sau în combinaţie : mydocalm, baclofen, clorzoxazon, diazepam, trecid etc. La aceste cazuri programul de recuperare este mai larg, cuprinzînd şi măsuri balneofizioterapice, kinetiterapice şi ergoterapice, cu caractere progresive. Din aceste motive cazurile trebuie bine selecţionate ţinîndu-se seama de următoarele criterii : vîrsta sub 65 ani, lipsa semnelor neurologice bilaterale, cord compensat, normotensiune, lipsa tulburărilor psihice, o vechime mai mică de doi ani de la debut etc.

Un aspect important în cadrul unui program de recuperare este educarea familiilor în care bolnavii sechelari ajung la un moment dat. Anturajul trebuie să ştie că bolnavii sechelari pot fi ajutaţi şi trebuie instruit asupra obligaţiilor pe care le au pentru o recuperare cît mai bună. Aceasta cu atît mai mult cu cît există tendinţa la ora actuală ca bolnavii sechelari să fie lăsaţi la voia întîmplării. Se impune, de asemenea, ca familiile să se îngrijească ca aceşti bolnavi să fie consultaţi periodic (la 10—15 zile), cel puţin din punct de vedere neurologic şi cardiologic.

Un loc aparte în tratamentul complex al cazurilor cu B.V.C. trebuie să-l ocupe reeducarea vorbirii la afazici. La început, se poate apela la logopezi, apoi la membrii familiilor, care după o prealabilă însuşire a metodelor logopedice, pot continua recuperarea vorbirii, perioade îndelungate.

Considerînd boala vasculară cerebrală în contextul afectării generale a sistemului cardiovascular, cu multiple posibilităţi de profilaxie, tratament şi recuperare, medicii au toate motivele să fie optimişti şi în felul acesta să adopte o atitudine mai activă faţă de numărul din ce în ce mai mare de cazuri cu leziuni vasculare cerebrale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abud-Ortega A. F., Rajput A., Rozdilsky B.** : Can. Med. Assoc. J., 1972, **106**, 40—44.
2. **Acheson J., Hutchinson E. C.** : Lancet, 1964, **2**, 871—874.
3. **Adams R. D.** : Arch. Neurol. Psychiat., 1943, **49**, 765—770.
4. **Adams R. D., Van Der Eecken H. M.** : Ann. Rev. Med., 1953, **4**, 213—252.
5. **Adams R. D., Fisher C. M.** : în **Fields W. S.**, Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease, **Ch. C. Thomas**. Publ, Springfield Ill, 1961, 126—150.
6. **Adams R. D.** : Symp. Intern. Circ. Cérébr. Ed. Sandoz, Paris, 1966, 213—217.
7. **Adams G. F., Merrett J. D., Hutchinson W. N.** : J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1974, **37**, 378—383.
8. **Adrian E. D.** : în : Eccles J. C., Brain and conscious experience, Springer Verlag, Berlin, 1966, 238—248.
9. **Agnoli A., Fieschi C., Bozzao L., Battistini N., Prencipe M.** : Circulation, 1968, **38**, 800—812.
10. **Agnoli A., Battistini N., Nardini M., Passero S., Fieschi C.** : în : **Brock şi colab.**, Cerebral blood flow, Springer Verlag, Berlin, 1969, 79—81.
11. **Aizawa T., Muramatsu E., Hamaguchi K., Tomita M., Kakimi R., Toyoda M.** : Jap. Circ. J., 1965, **29**, 449—454.
12. **Aizawa T., Muramatsu F., Hamaguchi K., Tomita M., Kakimi R., Toyoda M.** : Jap. Circ. J., 1966, **30**, 13—20.
13. **Aki M.** : Psychiat. Neurol. Jap., 1962, **64**, 1225—1234.
14. **Alajouanine Th., Thurel R., Durupt L.** : Rev. Neurol., 1944, **76**, 11—12 ; 294—296.
15. **Alajouanine Th., Castaigne P., Lhermitte F., Clay R.** : Sem. Hôp., Paris, 1957, **33**, 2135—2150.
16. **Alajouanine Th., Lhermitte F., Rémond A., Gabersek V., Lefèvre N.** : Rev. Neurol., 1958, **6**, 714—722.
17. **Alajouanine Th., Castaigne P., Lhermitte F., Gautier J. C.** : Sem. Hôp., 1959, **35**, 1138—1141.
18. **Alajouanine Th., Bertrand I., Castaigne P., Lhermitte F., Cambier J., Gautier J.C.** : Rev. Neurol., 1960, **102**, 113—129.
19. **Alajouanine Th., Castaigne P., Goulon M., Cathala H. P., Escourolle R., Pradat A.** : Rev. Neurol., 1962, **107**, 305—316.
20. **Aldescu D.** : Neurol., Psihiat., Neurochir., 1969, **14**, 507—514.
21. **Aleksic S., Budzilovich G.** : J. Neurol., Sci., 1973, **18**, 317—322.
22. **Alexander S. C., Wollman H., Cohen P. J., Chase P. E., Behar M.** : J. Appl. Physiol., 1964, **19**, 561—565.
23. **Alexander S. C., Smith T. C., Strobel G., Stephen G. W., Wollman H.** : J. Appl. Physiol., 1968, **24**, 66—72.
24. **Allan C. M., Turner J. W., Gaden-Ciria M.** : Brit. J. Dis. Commun., 1966, **1**, 55—59.

25. **Allcock J. M., Drake C. G.** : J. Neurosurg, 1965, **22**, 21—29.
26. **Allen J. S., Henderson L. M., Chou S. N.** : J. Neurosurg., 1974, **40**, 433—458.
27. **Allen J. S., Gross C. J., Henderson L. M., Chou S. N.** : J. Neurosurg., 1976, **44**, 585—600.
28. **Alpers B., Berry R. G., Paddison R. M.** : Arch. Neurol. Psychiat., 1959, **81**, 409—418.
29. **Alpers B. J., Berry R. G.** : Arch. Neurol., 1963, **8**, 398—402.
30. **Alter M., Kieffer S., Resch J., Ansari K.** : Neurology, 1972, **22**, 590—602.
31. **Ambrose J.** : Brit. J. Radiol., 1973, **46**, 1023—1047.
32. **Ambrose J.** : Brit. J. Hosp. Med., 1974, **14**, 14—21.
33. **Ames A. III., Wright L., Kowada M., Thurston J. M., Majno G.** : Amer. J. Path., 1968., **52**, 437—447.
34. **Amplatz K., Harner R. A.** : Radiology, 1962, **78**, 963.
35. **Anderson W. D., Kubicek W. G.** : Stroke, 1971, **2**, 409—415.
36. **Andronescu A.** : Embriologie, Curs I.M.F., București, 1963.
37. **Ancri D.** : Rev. Neurol., 1971, **125**, 131—154.
38. **Ancri D.** : Nouv. Presse Med., 1972, **1**, 231.
39. **Ansari K.** : Arch. Suiss. Neurol. Neurochir. Psychiatr., 1974, **114**, 1—28.
40. **Anthony R.** : Anatomie comparée du cerveau, Ed. G. Doin, Paris, 1928.
41. **Appenzeller O., Fischer A. P.** : Electroenceph. chir. Neurophysiol., 1968, **25**, 29—35.
42. **Aronsen K. F., Nylander G.** : Acta Radiol. (Diagn.), 1966, **4**, 353—364.
43. **Aronson H., Shafey S., Gargano F.** : J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1965, **28**, 422—444.
44. **Arseni C., Petrovici I., Nash F., Cunescu V.** : Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, Ed. Med., București, 1965.
45. **Arseni C., Constantinovici A., Mihăilă G., Stanciu M., Slavu Cl.** : Neurol. Psihiat. Neurochir., 1972, **17**, 395—418.
46. **Arseni C., Constantinescu A. I., Constantinovici A., Ghițescu M., Maretsis M.** : Procesele expansive intracraniene, Ed. Acad. R.S.R., București, 1974, 197—264.
47. **Arseni C., Golu M., Dănăilă L., Alexianu D.** : Neurol. Psih. Neurochir., 1976, **21**, 241—253.
48. **Aslan A.** : Prod. Farm., 1976, 3—9.
49. **Aşgian B., Vuia O.** : Neurol. Psihiat. Neurochir., 1958, **3**, 525—533.
50. **Aşgian B.** : Teză de doctorat, I.M.F. Cluj-Napoca, 1968.
51. **Aşgian B., Piros Fr., Popoviciu L., Dulău E.** : Stud. Cercet. Neurol., 1969, **14**, 49—55.
52. **Aşgian B., Popoviciu L.** : Neurol-Psihiat. Neurochir., 1969, **14**, 245—255.
53. **Aşgian B., Popoviciu L., Szabó L., Margareta Rado** : Studii Cercet. Neurol., 1969, **14**, 171—182.
54. **Aşgian B., Braşoveanu C., Popoviciu L.** : St. Cercet. Neurol., 1970, **15**, 319—326.
55. **Aşgian B., Popoviciu L., Mihail N.** : Rev. Med., 1970, **16**, 216—218.
56. **Aşgian B., Popoviciu L., Mihail N.** : Rev. Med., 1970, **16**, 422—426.
57. **Aşgian B., Popoviciu L., Ionescu M.** : Rev. Med., 1971, **17**, 463—467.
58. **Aşgian B., Popoviciu L.** : Rev. Med., 1972, **18**, 98—103.
59. **Aşgian B., Popoviciu L.** : Rev. Med., 1972, **18**, 351—354.
60. **Aşgian B., Popoviciu L., Gáspár St., Drașoveanu C.** : Arch. Un. Med. Balq., 1973, **11**, 434—436.
61. **Aşgian B.** : Coma apoplectică, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1974.
62. **Aşgian B., Doboș T., Popoviciu L.** : Neurol, Psihiat. Neurochir., 1975, **19**, 65—71.

63. **Attwater H.—L.** : Guy Hosp. Rep., 1911, **65**, 339—389.
64. **Atwood W. H.** : Comparative Anatomy, Mosby Co., Saint-Louis, 1955.
65. **Aukland K., Bower B. F., Berliner R. W.** : Circulat. Res., 1964, **14**, 164—187.
66. **Ayala G.**, în : Ceconi A., Micheli F., Medicina Interna, Torino, Minerva Medica, 1943.
67. **Bakay L., Leslie E. V.** : J. Neurosurg., 1965, **23**, 596—602.
68. **Baker A. B., Dahl E., Sandler B.** : Neurology, 1963, **13**, 445—454.
69. **Baker L., Thomas J. E.** : Fortschr. Dtsch. Wiss., 1975, **123**, 293—299.
70. **Baldy-Moulinier M.** : Europ. Neurol., 1972, **6**, 107—113.
71. **Baillance H.** : Surg. Gynecol. Obstet., 1906, **3**, 223—225.
72. **Balow J., Alter M., Resch J. A.** : Neurology, 1966, **16**, 559—564.
73. **Baptista A. G.** : Acta Neurol. Scand., 1964, **40**, 398—414.
74. **Baptista A. G.** : Acta Neurol. Scand., 1966, **42**, 161—175.
75. **Baran T., Oblu N., Săndulescu G.** : Neurol. Psihiat., Neurochir., 1969, **14**, 499—506.
76. **Barnaud H.** : Thèse, Bordeaux, 1965.
77. **Barnett H. J. M., Wortzman G., Gladatone R. M., Lougheed W. M.** : Neurology, 1970, **20**, 1—14.
78. **Barolin C. B. E., Scherzer E., Naquet R., Gastaut H.** : Rev. Neurol., 1962, **107**, 242—243.
79. **Barraquer-Bordas L., Grau-Veciana J., Peres Serra J., Balius-Juli R., Vandrell-Torné E.** : Acta Neurol. Psych. Belg., 1966, **66**, 99.
80. **Barré J. A.** : Rev. Neurol. 1926, **1**, 1246—1248.
81. **Barrett R., Merritt H. H., Wolf A.** : Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1967, **45**, 148—188.
82. **Bartshi-Rochaix W.** : La migraine cervicale, Medizinischer Verlag, H. Huber, Bern, 1949.
83. **Batini C., Moruzzi G., Palestini M., Rossi G. F., Zanchetti A.** : Arch. Ital. Biol., 1959, **97**, 1—12.
84. **Batini C., Magni F., Palestini M., Rossi G. F., Zanchetti A.** : Arch. Ital. Biol., 1959, **97**, 13—25.
85. **Batini C., Fressy J., Coquery F. M.** : în : Le sommeil de nuit normal et pathologique, Masson et Cie, Paris, 1965, 156—182.
86. **Battacharji S. K., Hutchinson E. C., McCall A. S.** : Brain, 1967, **90**, 747—758.
87. **Battistini N., Casacchia M., Fieschi C., Nardini N., Passero S.** : în : **Ross Russell R. W.**, Brain and blood flow, **Pittman Med.** Publ. Co., Londra, 1971, 102—106.
88. **Bauer R. B., Wechsler N., Meyer J. S.** : Ann. Int. Med., 1961, **55**, 283—291.
89. **Bauer R. B., Sheehan S., Meyer J. S.** : Arch. Neurol., 1961, **4**, 119—131.
90. **Bauer R. B., Tellez H.** : Stroke, 1973, **4**, 547—555.
91. **Baust W.** : Electroenceph, clin. Neurophysiol., 1967, **22**, 363—372.
92. **Beevers D. G., Fairman M. J., Hamilton M., Harpur J. E.** : Lancet, 1973, **1**, 1407—1409.
93. **Bell D. S.** : Brain, 1968, **91**, 619—638.
94. **Bell W. H. 3rd, Sundt T. M. Jr., Hofzinger J. D.** : J. Neurosurg., 1967, **26**, 203—212.
95. **Benetato G., Hăulică I., Neștianu V., Bubuianu E.** : J. Physiol. (Paris), 1963, **55**, 649—676.
96. **Benetato G., Miulescu V., Steresco N., Neștianu V.** : Raport à la Septième Reunion des Endocrinologistes de langue française, Masson et Cie,

1326. **Yates P. O., Hutchinson E. C.:** Med. Res. Coun. Spec. Rep. Series, nr. 300, Londra, 1961.
1327. **Yoshida K., Meyer J. S., Sakamoto K., Handa J.:** Circulat. Res., 1966, **19,** 726—738.
1328. **Yoshida K., Ishijima Y., Matsuda M.:** Arch. Jap. Chir., 1968, **37,** 842—853.
1329. **Zander E., Foroglou G.:** Pathologie de l'artère vertebrale, Masson, Paris, 1965.
1330. **Zervas N. T., Hori H., Rosoff C. B.:** N. Neurosurg., 1974, **41,** 59—62.
1331. **Zingesser L. H., Schechter M. M., Dexter J., Katzman R., Scheinberg L. C.:** Arch. Neurol., 1968, **18,** 520—528.
1332. **Zülch K. J.:** Path. Anat., 1953, **90,** 402.
1333. **Zülch K. J.** în: **Olivecrona H., Tönnis W.,** (Eds), Handbuch der Neurochirurgie, vol. I, part. I, Springer Verlag, Berlin, 1959, 304—445.
1334. **Zülch K. J.:** Rass Mensile Med., 1961, **3,** 129—142.
1335. **Zülch K. J.:** Zbl. Neurochir., 1961, **21,** 158—178.
1336. **Zülch K. J.:** Zur Pathogenese der Massenblutung in Kreislaufstörungen des Gehirns, Springer, Verlag, Wien, 1961.
1337. **Zülch K. J., Behrend R. C. H. în: Meyer J. S., Gastaut H.,** Cerebral anoxia and the electroencephalogram, Ch. C. Thomas, Publ. Springfield (Ill), 1961, 144—163.
1338. **Zülch K. J.:** Ann. Radiol., 1963, **6,** 7—14.
1339. **Zülch K. J.:** Symp. Intern. Circ. Cérébr. Sandoz. Ed., 1966, 121—146.
1340. **Zülch K. J.** în: **Zülch K. J.,** Cerebral circulation and Stroke, Springer Verlag, Berlin, 1971, 106—122.
1341. **Zwetnow N. N.:** Acta Physiol. Scand., 1970, suppl. 339, 1—31.

SUMMARY

The monography „Cerebrovascular diseases of the vertebrobasilar system" represents the fruit of a long clinical experience and complex researches performed in the field of cerebrovascular pathology by the teams of Iași and Tg. Mureș Neurological Clinics. By its structure and by judicious use of the latest data found in the literature, the monograph succeeds in being a reference for most different aspects of cerebrovascular diseases and at the same time a valuable guide for solving the practical problems resulting from involvement of the vertebrobasilar system (V.B.S.).

CHAPTER I deals with the ontogeny of the V.B.S. and with the relations between vertebral artery and cervical spine. From the ontogenetic point of view it is stated that the cerebral arteries develop together with the nervous structures they are irrigating. The V.B.S. in its final structure does not show up except for the late stages of the embrionary development far behind the carotid artery system (C.A.S.).

Until the ambryo is 14 mm long and 33 day old all the nervous structures are irrigated by the C.A.S. Together with the impetuous development of the diencephalon, mesencephalon and rombencephalon, the joint between cerebral vertebral artery (branch of the basilar artery and tributary to the C.A.S.) and cervical vertebral artery (branch of the subclavian artery) is achieved. From now on the blood circulation, from the subclavian artery to the basilar artery through the unique vertebral artery, is established. In the 24 mm long and 42 day old embryo the circle of WILLIS is completely created and in the 43 mm long and 50 day old embryo the posterior cerebral artery is tributary to the V.B.S. after being tributary to the C.A.S.

We may reach the conclusion that older structures (derived from mesencephalon and rombencephalon) are irrigated by V.B.S. which has a smaller ontogenetic age, while the newer structures (derived from teleencephalon) are irrigated by C.A.S. which represents on older arterial system.

The vertebral artery travels in its extracranial segment through a channel made up by the superposition of transverse foramina of the first six cervical vertebrae. The disposing of vertebral artery in this transversal channel of the cervical spine takes place in the cartilaginous stage of the

vertebrae, so that the artery — vertebra cohabitation takes place from the beginning.

CHAPTER 2 covers a detailed anatomical description of the V·B.S.

The general scheme of the V.B.S. set-up involves the two vertebral arteries (branches of subclavian arteries), which unite in the basilar artery, which divides aftewards in two terminal branches, the posterior cerebral arteries. The existence of a great percentage of anomalies and arterial variants is reminded : traject and calibre asymmetries of the component of the circle of WILLIS and V.B.S., as well as the presence in adults of some embrionic arteries (the primitive trigeminal artery, the primitive acoustic artery and the primitive hypoglossal artery). After describing the origin, the route and the branches of principal arteries, a systematization of the parenchimatous arterial territories of the V.B.S. is made. The authors stress on the fact that the intrinsio (parenchimatous) system of vascularization is more regular and stable that the extrinsic one.

CHAPTER 3 is devoted to the physiology, pharmacodinamics and pathophysiology of the cerebral circulation.

Describing anatomo-functional structure of the cerebral circulation the authors stress especially on the colateral circulation which takes place at three levels (extracerebral, circle of WILLIS and periaxial).

The common functional characteristics of the V·B.S. and C.A.S. are underlined and peculiar aspects of circulation in the V.B.S. are detailed. Measurements of the cerebral blood flow (C.B.F.) by modern scintigraphic methods allowed the discovery of some fundamental aspects of the cerebral circulation. The authors stress on the relationship between the C.B.F. and cerebral metabolism and on physiological variations of the C.B.F. with different nervous structures together with their functional state. Then they discuss the relationship between the C·B.F. and the phases of the sleep. The most recent data on C.B.F. regulation are reviewed stressing on the nature of autoregulation, as well as on metabolic and nervous regulation of the C.B.F. The authors consider that all the three types of mechanisms are present at different levels of the vascular tree and the possibilities of interconditioning certainly exist.

Regarding the pharmacodynamics of cerebral circulation the authors support the idea that the effects of the drugs can only be appreciated by the changes induced by them on the C.B.F. Based on this concept the most important natural vasoactive substances which are biologically active are reviewed, as well as the stimulant and blocking substances of the cholinergic and adrenergic receptors. Then they briefly consider the vasoactive substances with direct action.

Pathophysiology of the cerebral circulation starts with some considerations on the cerebral arterial spasm. The authors consider that the cerebral arterial spasm can be encountered in subarachnoid haemorrhages, in

craniocerebral trauma and in hipertensive encephalopathy. Then the etiopathogenetic mechanisms of cerebral arterial spasm development explained in the recent years are detailed (the role played by monoamines, prostaglandines and other biologically active amines).

A special place in the structure of this chapter is occupyied by cerebral circulatory insufficiency· In the authors' concept the pathophysiological notion of cerebral circulatory insufficiency enlists, from the clinical point of view, all the acute and chronic forms of cerebral ischemia. In the acute forms of cerebral circulatory insufficiency are included the ischemic attacks from the transient to complete ones (cerebral infarctions). In the chronic forms are included different clinical aspects of cerebral atherosclerosis. Among these with neurasthenic appearance, those with diffuse neurologic symptoms and those with pseudobulbar syndrome are quoted. The vertebrobasillar circulatory insufficiency comprises the acute and chronic clinical aspects of cerebral ischemia in the V.B.S.

Further on the authors insist on the most vulnerable cerebral areas to ischemia and anoxia. These usually are the border or marginal territories of the cerebral vascularization. After describing the „luxury perfusion" concept, the authors analize various possibilities for development of such a phenomenon. Finally the authors review the different conditions in which a „cerebral (extra — or intracranial) arterial steal syndrome" may develop.

CHAPTER 4 is mainly concerned with the morphological data in cerebrovascular diseases of the vertebrobacilar system. After making a detailied analysis of the arterial variants and anomalies of the V.B.S., the authors insist on the cerebral aneurisms of this arterial system. The subchapters dedicated to cerebral atherosclerosis of the V.B.S., primary and secondary hemorrhages of the brain stem and, that dedicated to ischemias of the V.B.S., capture the reader's attention.

The relationship between the etiopathogenic mechanisms and morphologic aspects of the two basic processes (hemorrhage and ischemia) are finally studied in this chapter.

CHAPTER 5 analizes systematically the etiopathogenic and clinical aspects of the ischemic processes of the V.B.S. in the light of most recent data.

In its first part the most important etiopathogenic factors are reviewed. Follows the description of clinical symptoms which are specific for lesions in the V.B.S· The authors stress mainly on the vestibular symptoms, „drop attacks", ocular, visual and psychic disturbances. They underline the importance of clinical and paraclinical examination in the diagnosis of some forms of ischemia in the V.B.S. Then the authors accurately describe the clinical syndromes developing during complete ischemic attacks taking place in the V.B.S.

Among ischemic syndromes of the brain stem, Wallenberg's syndrome, internuclear ophtalmoplegias and red nucleus syndromes are detailed. Then

the subthalamic syndrome, Kestenbaum's syndrome together with occipital syndromes are presented. Many of the cases are showing brain stem symptomes which are specific to the vascularization areas (medial, lateral, dorsal), without respect to the anatomical limits of nervous structures (medulla oblongata, pons, midbrain).

The authors focus the reader's attention on the concomitant presence of symptoms of the C.A.S. and V·B.S.

A special place in this chapter is taken by the careful description of ischemic phenomena occuring in cervical arthrosis. In the opinion of the authors the posterior sympathetic cervical syndrome described by BARRÉ & LIEOU is essentially an aspect of the vertebrobasilar circulatory insufficiency. The vertebrobasilar circulatory disturbances are produces by the changes induced by the hyperplastic elements of the cervical arthrosis on the vertebral artery diametre. This takes place especially during extention and rotation mouvements of the head. The X-rays of the cervical spine taken in special incidences may show intervertebral disk lesions, signs of discarthrosis, changes in the aspect of the intervertebral foramina and changes in the physiological curves of the spine. In many cases the cervical arthrosis process is associated with the atherosclerotic one. The appearance of some clinical symptoms and the electroencephalographic changes at the rotation of the head demonstrate the participation of cervical arthrosis in the development of vertebrobasilar circulatory insufficiency.

CHAPTER 6 deals with all the problems related to the hemorrhages in the V.B.S. In first part the authors describe the brain stem hemorrhages. They can be primary or secondary.

The primary hemorrhages in the brain stem have a critical clinical picture with multiple neurological symptoms. In etiopathogenesis of the primary hemorrhages in the brain stem, arterial hypertension and intraparenchimatous vascular malformations are incriminated firstly. The authors stress on the clinical signs which make possible the diagnosis of hemorrhage location in the brain stem. The symptoms of pontine hemorrhage are widely described, the localization at this level being the most common one.

The secondary hemorrhages of the brain stem are produced as a consequence of supratentorial lesions. These hemorrhages can be of venous or arterial origin depending on the action of different factors among which the dynamic (hydro- and haemodynamic) and mechanic factors are the most important. The clinical symptoms are similar to those of primary hemorrhages of the brain stem. These symptoms are associated with the symptoms of the supratentorial process which caused the hemorrhages.

The hemorrhage in the cerebellum has a relatively low frequency compared with cerebral hemorrhages and has similar symptoms as the brain stem haemorrhages.

The thalamic hemorrhage has the same etiopathogenic factors as cerebral hemorrhages. They only seldom have the clinical picture of the classically described thalamic syndrome. The thalamic hemorrhage is accompanied by vicinity symptoms (internal capsule, subthalamus, midbrain).

CHAPTER 7 is dedicated to the consciousness disorders developing in V.B.S. lesions.

In the first part of this chapter the actual concept of consciousness and its morphological support is presented. From the clinical and physiological point of view the authors consider that the state of consciousness is superimposed to the state of vigilance. The morphofunctional background of the vigilance state is formed of activating ascendent reticular formation, diffuse thalamic system, hypothalamus and the cortex. To all these nervous formations come impulses from other nervous structures. In order to outline the consciousness troubles, the authors, quoting recent works, suggest the delineation of the following objective aspects: perceptivity, receptivity, vegetative reactivity, reactivity to pain, reflexes (stretch reflexes, skin reflexes, mucuous reflexes) and modifications of the muscular tone. Different combination modalities of the obtained data may outline the whole range of consciousness disorders.

Based on the data found in the literature as well as on clinical, electroencephalographic and electropolygraphic studies on 12 cases (10 of which had postmortem examination), the authors suggest a unique classification of all the consciousness disorders. Finally the authors stress on the akinetic mutism, vigil coma and apallic syndrome, as peculiar forms of consciousness disorders.

CHAPTER 8 deals with the E.E.G. aspects in cerebrovascular diseases of the V.B.S.

In the first part of this chapter are presented in detail the patterns of the cerebral electric activity during cerebral vascular lesions. The authors state that these aspects can be unilateral or bilateral, the last type being more frequently encountered in the V.B·S. lesions. These are intermittent delta activities, rhythmic or nonrhythmic, localized mainly in frontal or central areas. The authors underline that the E.E.G. changes in vertebrobasilar circulatory insufficiency are very important and even specific for certain clinical aspects. But on the other hand, there are many patients with V.B.S. lesions without exhibiting E.E.G. changes.

Based on 1728 cases of vascular diseases of the V.B.S·, studied electroclinically, 110 of which had post-mortem examination, the authors make a synthesis of their E.E.G. patterns related to lesions level. They insist mainly on the pontine, mesencephalic, subthalamic and thalamic syndromes. The results obtained by drug activation are detailed. These activations (using imipramine, bemegride, barbiturates or scopolamine) are very important,

ecause they help in showing chronic neuronal hypoxia atested by E.E.G. hanges in subclinical vertebrobasilar circulatory insufficiency. The authors lso studied sleep disturbances in 50 patients with vascular lesions in the .B.S. Sleep disturbances were demonstrated in cases with and without onsciousness disorders. The most important changes were manifested in the hasic organization of sleep, in decreasing the amount of deep slow-wave leep, of paradoxical sleep and the consequent increase in the amount of light slow-wave sleep.

CHAPTER 9 covers the most important investigative methods in vas-ular diseases of the V.B.S. A great attention is paid to computerized tomo-raphy, the newest explorative method with the largest perspectives in ractical use. In vascular pathology this method is able even to define the aemorrhagic or ischemic nature of a lesion. Vertebral angiography with ll its imperfections is able to define the topographic diagnosis and even he etiology of many processes in the V.B.S. The methods using radioactive sotopes are very useful in many cases of obscure etiology.

CHAPTER 10 is dedicated to the treatment of the cerebral vascular iseases.

The authors synthesizing the data found in the literature and adding heir own experience, stress firstly on the importance of risk factors, dis-overy and their correct treatment. In this way, an active prophylaxis of all orms of vascular cerebral diseases is achieved. Arterial hypertension, cere-ral atherosclerosis, cardiac diseases, kidney diseases, diabetes mellitus and rterial hypotension are reminded in this context.

The part dedicated to the curative treatment starts with the exposure f general treatment and the specific treatment for vital systems (cardio-irculatory, respiratory, renal, etc.) which is very important especially in ritical forms (patients in coma).

The authors stress on the anticoagulant and cerebral vaso-active treat-ent as well as on the measures to fight cerebral oedema. Steps to improve erebral metabolism and to increase cerebral oxigenation can also be made. erebral arterial spasms in subarachnoid haemorrhages following rupture of erebral aneurisms must be carefully considered and treated.

Neuromotor rehabilitation has a central place in the large complex of herapeutical measures. It also helps very much in the treatment of neuro-ogical sequellae of the cerebral vascular diseases.

The monograph makes use of rich and illustrative visual technique graphic schemes, photocopies, E.E.G. recordings and polygraphic recordings) nd gains by a selective reference list of 1341 bibliographical titles which tops in 1977.

КРАТКИЕ ВЫВОДЫ

МОНОГРАФИЯ «Сосудистые заболевания вертебро-базилярной системы головного мозга» является плодом длительного клинического опыта и сложных исследований, проведённых в области патологии мозговых сосудов коллективами неврологических клиник городов Яссы и Тыргу-Муреш. Используя рационально в ходе изложения материалы новейших данных специальной литературы, монография представляет собой своеобразное справочное пособие по различным сосудистым заболеваниям головного мозга и в то же время руководство для практических проблем, вытекающих из повреждений вертебро-базилярной системы (ВБС).

Глава I касается онтогении ВБС и соотношения вертебральной артерии (ВА) с шейным отделом позвоночника. С онтогенетической точки зрения, утонняется при этом, что сосуды мозга синхронно развиваются со снабжаемыми ими нервными структурами. ВБС в финальной своей структуре формируется лишь на поздних этапах эмбрионарного развития, значительно позже системы сонной артерии (СА). У 33-дневного зародыша размером в 14 мм все нервные структуры питаются СА. С этого момента одновременно с бурным развитием диэнцефалона, мезонцефалона и ромбэнцефалона осуществляется связь между мозговой ВА (ветвь основной артерии), зависимой от СА и шейной ВА (ветвь подключичной артерии). В то же время возникает кровообращение со стороны подключичной артерии через единую ВА, в направлении основной артерии . У 42-дневного зародыша размером в 24 мм Виллизиев круг (ВЖ) уже полностью образован, а у 50-дневного и 43 мм эмбриона заднешейная артерия (ЗША) становится зависимой от ВБС. Констатируется при этом, что наиболее ранние структуры мезэнцефалона и ромбэнцефалона питаются ВБС, онтогенетический возраст которой меньше, в то время как новейшие структуры телэнцефалона питаются сонной артерией, составляющей наиболее раннюю артериальную систему.

Позвоночная артерия проходит в своём внецерепном отделе через канал, образованный первыми шестью шейными позвоночниками. Расположение вертебральной артерии в продольном канале шейного позвоночника имеет место в хрещевой стадии развития позвоночника, что является предпосылкой изначального их сосуществования.

Глава 2 занимается подробным анатомическим описанием ВБС. Общая схема образования ВБС представлена двумя позвоночными артериями (ветви подключичной артерии), которые соединяются в единую основную артерию, которая в свою очередь делится на две терминальные артерии (ТА). Упоминается наличие значительного количества аномалий и вариантов : ассиметрии в траектории и просвете, наличие у взрослых эмбрионарных артерий (первичная тригеминальная артерия, слуховая артерия, подъязычная артерия). Приводится затем систематизация паренхиматозных областей при ВБС.

Глава 3 посвящена физиологии, фармакодинамике и физиопатологии мозгового кровообращения. При изложении анатомо-функциональной структуры мозгового кровообращения делается особый упор на коллатеральное кровообращение, которое реализуется на трёх уровнях (экстрацеребральный, Виллизиев круг и периаксиальный). Подчёркиваются затем функциональные особенности ВБС и СА, детально рассматриваются частые аспекты кровообращения ВБС. Определение кровяного дебита мозга (КДМ) современными сцинтиграфическими методами позволили расшифровку некоторых основных аспектов мозгового кровообращения. В связи с этим настаивается на соотношение КДМ с мозговым обменом, указывается на физиологические изменения КДМ в зависимости от различных нервных структур и их функциональных состояний, о соотношениях КДМ с фазами сна и др. Рассматриваются затем новейшие данные, касающиеся регулировки КДМ, детально излагается природа его саморавновешивания, а также нервного и обменного равновесия. Авторы считают, что все вышеуказанные типы регулировки представлены на различных уровнях сосудистого разветвления с определёнными возможностями взаимной обусловленности.

В вопросе фармакодинамии мозгового кровообращения, выдвигается идея, согласно которой оценка воздействия медикаментов будет возможной только с учётом зависимости медикаментов от изменений, которые они оказывают на КДМ. Исходя из этого соображения, рассматриваются наиболее значительные сосудоактивные природные вещества, стимулирующие или блокирующие адрэнергические и колинергические рецепторы, сосудоактивные евещества прямого воздействия и пр.

Подраздел физиопатологии мозгового кровообращения начинается изложением некоторых общих соображений об артериальном мозговом спазме. Авторы полагают, что артериальный мозговой спазм возможен при следующих состояниях : субарахноидальные кровоизлияния, черепно-мозговые травмы и гипертенсивная энцефалопатия. Детально разбираются затем этиопатогенетические механизмы возникновения артериального спазма, выявленные за последние годы : роль моноаминов, простагландинов и прочих биологически активных аминов. Особое место в этом подразделе занимает вопрос недостаточности мозгового кровообращения. В представлении авторов понятие этой недостаточности включает с клинической точки зрения все острые и хронические формы мозговой ишемии. Таким образом сюда относятся острые недостаточности кровообращения мозга — ишемические инциденты от транзиторных до выраженных (мозговой инфаркт), а к хроническим формам принадлежат разные аспекты проявления атеросклероза (с неврастеническим началом, с общими неврологическими признаками, с псевдобульбарным синдромом и явлениями выпадения). Вертебро-базилярная сосудистая недостаточность включает острые и хронические клинические аспекты церебральной ишемии в ВБС. Приводятся в дальнейшем наиболее уязвимые при аноксии и/или ишемии отделы мозга (пограничные и краевые зоны отделов церебральной васкуляризации. В заключение систематизируются различные возможности появления феноменов артериального ущерба (вне и внутри мозгового).

Глава 4 содержит морфологические данные о сосудистых заболеваниях в ВБС. После детального анализа всех артериальных аномалий и разновидностей ВБС, делается упор на мозговые аневризмы в этой системе. Особое внимание уделяется подразделам, посвящённым мозговому атеросклерозу на уровне ВБС, первичным и вторичным кровоизлияниям в мозговом стволу и ишемиям в ВБС. Изучаются затем соотношения между этиопатогенетическими механизмами двух основных процессов (кровоизлияния и ишемии) и морфопатологические аспекты.

Глава 5 систематизирует в свете новейших данных клинические аспекты ишемических процессов в ВБС. В первой части перечисляются этиопатогенетически наиболее значительные факторы, затем детально приводятся специфические клинические признаки при повреждениях в ВБС. Настаивается преимущественно на вестибулярные признаки, окуломоторные и зрительные нарушения, на припадки типа «drop attacks» и также на интеллектуальные и психические расстройства. Подчёркивая значение клинико-параклинических исследований при постановке диагноза лёгких форм ишемии ВБС, подводится особенно тщательная систематизация клинических синдромов, которые возникают при полном ишемическом припадке ВБС. Среди ишемических синдромов мозгового ствола особо выделяются синдром Валленберга и его варианты, внутриядерные офтальмоплегии, синдром красного ядра, подбугорный синдром, синдром Лестенбаума, затылочные синдромы. Во многих случаях обнаруживаются признаки стволовых нарушений, специфических для различных зон васкуляризации, но без учёта анатомических строений (бульбарные, мостовые и др.). Авторы обращают внимание на наличие признаков одновременно как со стороны СА, так и ВБС.

Особое место в этой главе занимает подробное описание ишемических феноменов, встречающихся при червикартрозе. По мнению авторов заднешейный симпатический синдром, описанный Barré и Li ou представляет собой по сути форму проявления недостаточности ВБС. Сосудистые нарушения ВБС обусловлены изменениями, возникающими вследствие воздействия гиперплазии червикартроза на просвет вертребральной артерии, преимущественно при экстензии и повороте головы. Рёнтгенографии шейного отдела позвоночника, сделанные в определённых проекциях выявляют повреждения межпозвоночных дисков, признаки ункодискартроза, изменения межпозвоночных отверстий и изменения физиологических изгибов шейного позвоночника.

Во многих случаях червикартрозный процесс сочетается с атеросклеротическим. Появление некоторых клинических симптомов и изменение в ЭЭГ при повороте головы подтверждает вмешательство червикартроза в детерминизме недостаточности вертебробазилярного кровообращения.

Глава 6 содержит все аспекты, относящиеся к кровоизлияниям в ВБС. В первом подразделе авторы описывают кровоизлияния в мозговом стволу, различая в зависимости от механизма появления первичные и вторичные кровоизлияния. Первичные кровоизлияния в мозговом стволу обнаруживаются примерно в 4% общих церебральных геморрагий и представляют собой тяжёлую клиническую симптоматику со множеством неврологических признаков. В этиопатогении первичных стволовых кровоизлияний инкриминируются во-первых артериальная гипертензия и васкулярные паренхиматозные мальформации. Авторы подчёркивают прежде всего те клинические признаки, которые способствуют правильной постановке диагноза локализации стволового кровоизлияния. Подробно описывается симптоматология мостового кровоизлияния, учитывая, что это наиболее частая локализация. Геморрагии мозгового ствола являются следствием супратенториальных повреждений. Эти геморрагии могут быть как артериального, так и венозного происхождения в зависимости от воздействия различных факторов, из которых наиболее значительные бывают механические и динамические факторы (гидро- и гемодинамические). Клинические проявления сходны с первичными кровоизлияниями в мозговой ствол и сочетаются с симптоматологией возбудившего их супратенториального процесса.

Мозжечковые кровоизлияния встречаются сравнительно редко относительно прочих кровоизлияний, имея сходную симптоматологию со с тволовыми кровоизлияниями. Таламические геморрагии вызываются теми же этиопатоге-

нетическими факторами, что и прочие мозговые кровоизлияния, он редко обретают классический клинический аспект таламического синдрома, будучи сопровождаемы некоторыми, характерными для соседних структур, (внутренняя капсула, подбугорье, мезэнцефалон).

Глава 7 посвящена нарушениям сознания, которые появляются при повреждениях ВБС. В первой части излагается современная теория сознания и его морфологического субстрата. С клинической и физиологической точки зрения авторы считают, что состояние сознания идентично состоянию бодрствования (пробуждения). Морфофункциональный субстрат состояния бодрствования представлен : активирующей, восходящей, ретикулярной системой, диффузной, таламической системой, гипоталамусом и корой головного мозга, к которой конвергируют импульсы остальных нервных структур. При изложении патологии сознания, авторы, цитируя новейшие работы в этой области, предлагают следующие объективные критерии : состояние восприятия, реактивность, вегетативные и болевые реакции, состояние рефлексов (сухожильных, кожных, слизистых), а также изменение в мышечном тонусе. Различные сочетания добываемых данных воспроизводят всю гамму нарушений сознания. На основании данных литературы, а также клинических, электроэнцефалографических и электрополиграфических наблюдений над двенадцатью случаями заболеваний, из которых десять были проверены также и в анатомо-патологическом аспекте, авторы предлагают классификацию, которая органически и динамически включает все аспекты нарушения сознания. В завершение делается особый упор на акинетический мутизм, легкие коматозные состояния, апалический синдром, как особые формы нарушения сознания.

Глава 8 касается электроэнцефалографических аспектов цереброваскулярных заболеваний ВБС. В первом подразделе детально представлены основные «pattern» Б электрической активности мозга при сосудистых повреждениях. Уточняется, что эти аспекты могут быть многосторонние и двухсторонние, причём последние встречаются значительно чаще при повреждениях вертебро-базилярной системы. Авторы подчёркивают, что изменения в ЭЭГ при недостаточности ВБС особенно значительны, иногда даже специфичны для некоторых клинических проявлений. Наряду с этим, существует много случаев повреждений ВБС без особых изменений ЭЭЕ. На основании электроклиничуеского изучения 1728 случаев сосудистых заболеваний в ВБС, из которых 110 были проверены с анатомо-патологической точки зрения, авторы синтезируют данные ЭЭГ в зависимости от уровня повреждения. Настаивается преимущественно на мостовые, подбугорные, бугорные синдромы. Детально излагаются затем данные, полученные способом медикаментозной активации. Эти активации (имипрамином, мегидином, барбитуровыми препаратами, скополамином) имеют особое значение, так как во многих случаях недостаточности ВБС с лёгко выраженными клиническими выражениями можно обнаружить электроэнцефалографические изменения, которые подтверждают наличие хронической нейрональной гипоксии.

Авторы изучали также нарушения сна, в 50 случаях сосудистого осложнения ВБС. Нарушения сна были обнаружены как в случаях с нарушением сознания, так и без. Наиболее значительные изменения отличались в фазовом развитии сна, в количественном сокращении медленного глубокого сна и парадоксального сна, и, следственно, длительности медленного поверхностного сна.

Глава 9. В ней приводятся наиболее значительные методы сосудистых заболеваний в ВБС. Особое значение придаётся детальному изложению томографического метода с помощью компьютера, являющегося наиболее новым методом с широкими перспективами его применения. В сосудистой патологии при помощи этого метода удаётся даже определение геморрагической или ишемической природы повреждения. Вертебральная ангиография при всех её недостатках способна всё же уточнить топографический и даже этиологический диагноз многих процессов в ВБС. Методы, использующие радиоактивные изотопы, ценны в особенности в случаях с неясной этиологией.

Глава 10 всецело посвящена лечению в сосудистых заболеваниях мозга. Синтезируя данные литературы, и преимущественно, личный опыт, авторы подчёркивают во-первых значение факторов риска и необходимость правильного избежания их при лечении. Таким образом возможна активная профилактика всех форм сосудистых заболеваний мозга. Отмечаются в связи с этим артериальная гипертензия, атеросклероз, сердечные заболевания, осложнения мочевыводящих путей, сахарная болезнь, артериальная гипотензия и пр. Подраздел лечебной терапии начинается описанием общего лечения, а также лечения отдельных систем, что особенно важно при тяжёлых (коматозных) формах. Особо подчёркивается лечение противосвёртывающими препаратами, вазоактивное лечение и меры предупреждения явлений отёка мозга. Возможны также мероприятия для улучшения обменных процессов) в головном мозгу и повышения возможности снабжения мозга кислородом. Следует иметь в виду также лечение артериальных спазмов, особенно при субарахноидиальных геморрагиях как следствие разрыва мозговых аневризмов. Восстановительная нейромоторная терапия занимает по-прежнему значительное место в комплексе актуальных терапевтических мероприятий, открывая светлые перспективы в отношение финальных результатов всех лечебных усилий в сосудисто-мозговой патологии и её последствий.

Монография имеет богатую иллюстративную иконографию (177 графических схем, фотокопий, электроэнцефалографические и электрополиграфические записи) и располагает селективной специальной литературой, состоящей из 1341 библиографических названий, доведённой до 1977 г.